Aus der
Medizinischen Tierklinik der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. J. Nörr)

Klinische Beobachtungen und Heilversuche bei dem letzten gehäuften Auftreten der sog. Stuttgarter Hundeseuche in München im Jahre 1936/37

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von
Hans-Martin August
bestallter Tierarzt aus Rakwitz

München 1938

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück

Aus der
Medizinischen Tierklinik der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. J. Nörr)

Klinische Beobachtungen und Heilversuche bei dem letzten gehäuften Auftreten der sog. Stuttgarter Hundeseuche in München im Jahre 1936/37

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von

Hans-Martin August
bestallter Tierarzt aus Rakwitz

München 1938

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück

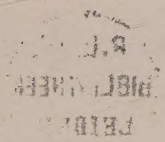
Gedruckt mit Genehmigung des Dekans der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.

Dekan: Professor Dr. Ernst.
Berichterstatter: Professor Dr. Nörr.

Tag der mündlichen Prüfung: 22. 12. 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!



Inhaltsangabe:

A. 1. Geschichte und Schrifttum 7
Klinisches Krankheitsbild 24
Zerlegungsbefund 25
Aetiologie und Pathogenese 26
Nomenklatur 28
Stellung der Leptospiren im biologischen System . . . 29
a) Der Seuchengang in München 1936/37 29
45 Krankengeschichten 29
Das Krankheitsbild 55
Zerlegungsbefunde 58
Behandlung 60
B. Zusammenfassung 65
C. Schrifttumsverzeichnis 67
Lebenslauf 79

Geschichte und Schrifttum.

Im Jahre 1899 beschrieb K l e t t ein Krankheitsbild, das er beim Hund im Herbst 1898 in Stuttgart in einem seuchenhaften Auftreten beobachtet hatte. Die Seuche war in Stuttgart plötzlich aufgetreten, vielleicht eingeschleppt durch Hunde, die zu einer dort abgehaltenen Ausstellung eingeschickt waren. Die Krankheit bot folgendes Bild: Plötzlich auftretendes Erbrechen unter starkem Würgen. Erbrochen wird gerade aufgenommenes Wasser oder Futter oder gelbgrüner Schaum. Das Erbrochene enthält manchmal Blutspuren. Der Appetit schwindet gleichzeitig, und es stellt sich großer Durst auf Wasser ein. Mit Beginn der Krankheit setzt große Mattigkeit und Trägheit ein. Der Kot ist bald hart, bald dünn. Der Harnabsatz ist verringert. Nach 3—5 Tagen ist das Krankheitsbild vollkommen entwickelt. Man findet dann Schwäche, Unvermögen zum Gehen und Stehen, oft besondere Schwäche der Nachhand. Niemals fehlt ein widerlicher, ekelerregender, meist geradezu aashafter Geruch aus dem Mund. Mund- und Zungenschleimhaut sind fast immer verfärbt und zeigen Geschwüre. Später ist die Mundhöhle mit schmutziger schokoladenfarbiger, dicker, zäher Materie überzogen und, wenn das Tier zum Schließen des Mundes unfähig ist, mit entsprechenden angetrockneten Krusten bedeckt. Durchtastung des Hinterleibs ist oft schmerzhaft. Kotabsatz ist erschwert, meist gehemmt. Der anfänglich starke Durst auf Wasser ist später ganz aufgehoben. Die Lidbindehäute sind braunrot, trocken, matt glänzend, die Gefäße der Sklera stark injiziert; eitrige oder schleimige Sekretion ist nicht vorhanden. Die Körpertemperatur während der ersten 2—3 Tage der Erkrankung ist unbekannt, da die Patienten erst nach dieser Zeit zur Behandlung gebracht werden. Dann ist sie normal und gegen das Ende subnormal. Der Puls ist vor dem Ende sehr frequent oder aber verlangsamt. Der Harnabsatz ist verzögert und vermindert oft bis zur Anurie. Der Harn ist klar, gelbbräunlich, dünnflüssig, ohne abnormen Geruch, sauer, enthält Gallefarbstoffe, niemals Zucker oder Blut; in zwei Fällen mikroskopisch granulierte Zylinder und Leukozyten. — Es werden tabellarisch 42 klinische und 58 poliklinische Fälle aufgeführt. In 5 Fällen trat Pneumonie auf, in 7 klonische Krämpfe. Die Krankheitsdauer betrug 3—15, durchschnittlich 7 Tage. Unter den 100 aufgeführten Patienten sind zwei weibliche Tiere, alle anderen sind männlich. Drei sind jünger als 1 Jahr. Von den 42 stationären Pa-

tienten wurden 10 geheilt, demnach betrug die Sterblichkeit 76,2 %. Es sind kräftige und schwächliche Tiere aller Rassen befallen. Im August wurden 14 Fälle behandelt, im September 32, Oktober 30, November 17, Dezember 7. Im Januar erlosch die Seuche. — Die Pathogenese erklärt K. durch einen fixen Ansteckungsstoff, der durch den Verdauungskanal aufgenommen wird, an Magen- und Darmschleimhaut einen lokalen Krankheitsprozeß bedingt, und dessen Stoffwechselprodukte dann das ganze Blut vergiften. Eine spezifische Wirkung des Erregers seien die Geschwüre der Mundschleimhaut. Der Ansteckungsstoff sei im Kot, Erbrochenen, vielleicht auch im Urin, Blut und den übrigen Gewebssäften enthalten. Uebertragungsversuche unternahm K. nicht, er hält die Krankheit aber für kontagiös ansteckend. — Klett faßt das Wesen der Seuche folgendermaßen zusammen: „Es stellt somit die Stg. Hds. eine schwere, akut verlaufende, typische kontagiöse Infektionskrankheit mit fast ausschließlichem Ergriffensein des Verdauungstraktus in Form einer vorwiegend blutigen Magen-, seltener Darmentzündung in Komplikation mit einer geschwürigen Maulentzündung dar.“ Er schlägt als Benennung vor: Gastroenteritis hämorrhagica contagiosa et stomatitis ulcerosa canum.

Bald nach dieser grundlegenden Veröffentlichung stellte sich heraus, daß auch in anderen Städten eine gleichartige Krankheit der Hunde beobachtet worden war. So berichtet Albrecht, daß er im gleichen Herbst in München einen Seuchengang sah, der dasselbe Krankheitsbild zeigte. In München war immer eine Gastritis, nicht immer aber eine hämorrhagische aufgetreten. Die Stomatitis ulcerosa, die Klett für pathognostisch hielt, hatte bisweilen gefehlt. Die Frage der Kontagiosität läßt Albrecht auf Grund seiner negativ ausgefallenen Versuche mit Blut, Kot, Mageninhalt und Galle offen. Er hatte gesehen, daß erkrankte Hunde unter gesunden gehalten wurden, ohne daß Ansteckung eintrat. Durch Blutübertragung konnte er andere Hunde, Meerschweinchen und Tauben nicht krank machen.

Es ist möglich, daß der „Typhus, sive febris nervosa canum“, den Hofer 1852 beschrieb, auch bereits zur Stuttgarter Hundeseuche gehört. — 5 an schwerem Ikterus typhöser Art verendete Hunde, deren Krankengeschichten 1881 von Kohnhäuser (zit. nach Klarenbeek) beschrieben wurden, gehören vielleicht auch hierher. (Mir waren die Arbeiten nicht zugänglich).

Im Herbst 1898 beschrieb Scheibel ebenfalls einen Seuchengang in Frankfurt, der aber gewisse Abweichungen zeigte. Es wurden neben den von Klett beschriebenen Erscheinungen oft Fieber und Lungenaffektionen beobachtet. Die Sterblichkeit unter den etwa 150 Patienten war sehr groß. Er fand immer ein coliartiges Bakterium und vermutete, daß durch unbekannte Ursachen der sonst unschädliche Darmbewohner pathogen wird. Uebertragungsversuche durch Impfung und Fütterung mißlangen ihm ebenfalls.

Aus Dessau berichtete Richter von 300 1898—1899 behandelten Hunden. Hier traten zu den übrigen Symptomen bisweilen auffallende Störungen des Zentralnervensystems. In schwersten Fällen wurden tonisch-klonische Krämpfe, Convulsionen und Steifheit beobachtet. In 3 Fällen zeigte sich als Nachkrankheit Taubheit, die durch Uebergreifen von Ulcera aus der Gegend der Tonsillen auf die Eustachische Röhre und das Ohr erklärt wurden. Blutungen in die vordere Augenkammer wurden zweimal gesehen. Aus dem Herzen konnte er mitunter Bakterien, die denen der hämorrhagischen Septikämie glichen, züchten. Doch konnte mit diesen keine pathogene Wirkung bei Versuchshunden ermittelt werden.

In Zürich behandelte Zschokke 1899 typische Stuttgarter Hundeseuche. Die Seuche begann im Januar, hatte ihren Höhepunkt im März bis April und endete im Dezember. Die Sterblichkeit betrug 58 %. Krämpfe beobachtete er in seinen Fällen nicht. Bei perakutem Verlauf fehlten die Geschwüre der Mundschleimhaut mitunter. Die Sektion ergab immer eine hämorrhagische Gastro-Enteritis. In 55 % der Fälle konnte er Nierenveränderungen beobachten, die sich makroskopisch als streifige oder knötchenartige, unscharf begrenzte, weiße Stellen der Rindenschicht darboten, mikroskopisch stark gefüllte Kapillaren, herdweise Infiltration von Leukozyten im Interstitium und Degeneration der Epithelien in den Kanälchen (Kernschwund und Ablösung von den Unterlagen) zeigten.

Im selben Jahre beobachtete Beier in Sachsen etwa 100 Verluste an der Seuche. Mattel beschrieb sie aus Oesterreich (120 Fälle). Bimes und Sérès hatten in Frankreich seit 1899 50 Todesopfer zerlegt. Sie weisen darauf hin, daß neben der Hauptveränderung — Gastro-Enteritis hämorrhagica — verschiedentlich Parenchym und Gefäßsystem miterkrankte. Die von Zschokke beschriebenen Nierenveränderungen fanden sie mikroskopisch in jedem Fall. Sie glauben mit Lignières, daß durch eine Pasteurelle die Stuttgarter Hundeseuche bedingt sei und glauben an eine Verwandtschaft mit Staupe.

1901 berichtete Gundela von 51 Fällen, die er in Magdeburg behandelt hatte. 26 endeten tödlich. Die Krankheitsdauer betrug 6—8 Tage, das Krankheitsbild stimmte mit dem von Klett bezeichneten überein.

Bald nach der Jahrhundertwende scheint die Seuche allgemein stark zurückgegangen zu sein. So beschreibt Hoerning 1909 nur noch 60 Fälle, die an der Stuttgarter Hochschule von 1900—1909 gesammelt worden waren. (Klett führte in seiner Beschreibung des ersten Auftretens in Stuttgart aus einem Herbst 100 Fälle auf!) Nach der Auswertung der Krankengeschichten wurde bei frühzeitig eingelieferten Patienten immer Fieber festgestellt, dann traten normale, schließlich subnormale Temperaturen ein. Die Sterblichkeit betrug 80 %. Durch

systematische Verfütterung von Sekreten, Exkreten und Organen der erkrankten Hunde gelang es Hoerning nicht, die Seuche zu übertragen.

Ueber die Aetiologie der Seuche sind die Meinungen der ersten Beobachter geteilt. Klett vermutete einen Erreger, der vom Magen und Darm aus ins Blut gelangt, den ganzen Organismus infiziert und auch die nervösen und soporösen Zustände verursacht. Das Zentralnervensystem werde besonders schnell von den Einwirkungen des Infektionserregers in Mitleidenschaft gezogen, wodurch rasche Herabbsetzung der Leistungsfähigkeit bedingt werde. — Albrecht schließt sich Kletts Vorstellung an; er betont dazu, daß das noch unbekannte Contagium nur schwer von Hund zu Hund übertragbar sei. Uebertragungsversuche mit Kot, Mageninhalt, Blut und Galle blieben erfolglos. Scheibel fand immer ein coliartiges Bakterium und erörtert die Frage, ob dieses vielleicht Urheber der Seuche sei. — Richter stellt sich auch vor, daß das Contagium oder dessen Toxine im Blut kreisen und die in seinen Fällen besonders häufige Erkrankung des Zentralnervensystems hervorrufen. Zschokke findet im Nierensaft immer Kokkobakterien mit Polfärbung. Uebertragungsversuche mißlangen, sodaß er nicht entscheiden kann, ob diese Gürtelbakterien als Erreger anzusprechen sind. Er läßt die Frage offen, ob es sich um eine virulente Coliart handelt. Uebertragungsversuche stellte er nicht an. — Hoerning konnte durch endovenöse Einspritzung von faulem Harn, einer Colibakterienkultur und Filtraten davon, ein der Stuttgarter Hundeseuche fast gleiches Bild erzeugen. Nach seinen Versuchen und Erfahrungen hält er die Stuttgarter Hundeseuche für eine nicht übertragbare Toxinämie, wahrscheinlich hervorgerufen durch Vermehrung und gesteigerte Giftproduktion seitens des Bazillus Coli communis begründet durch primäre Schädigung des Digestionstraktes. In sofortiger Desinfektion des Magens und Darmes hat demnach die Therapie neben symptomatischer Behandlung der sekundären Erscheinungen zu bestehen. — Uebele erklärt 1910 das Krankheitsbild als Botulismus oder typhusähnliche Erkrankung, verursacht durch Aufnahme von bakteriellen Eiweißgiften vom Darm aus.

Jakob glaubte 1913 die Stuttgarter Hundeseuche für eine Fleischvergiftung ansehen zu dürfen und schlägt in prophylaktischer Hinsicht ein Verbot vor, Speisenreste aller Art auf den Boden zu werfen. — Lucet beschrieb 1910 bei einem Fall von „gastroentérite haemorrhagique“ 5—10 μ lange, bis 0,4 μ dicke Spirochäten mit etwa 4 Windungen. Im blutigen Darminhalt konnte er diese zahlreich finden, im Blut und in anderen Organen nicht.

Wirth fiel die fast regelmäßige Beteiligung der Nieren am Krankheitsbild der Stuttgarter Hundeseuche besonders auf. Er ließ von Schmidinger 1921 systematische Harnuntersuchungen bei der Stuttgarter Hundeseuche durchführen. Es wurde Oligurie, Anurie, Eiweiß, Gallefarbstoffe, vermehrt Azeton und Indikan und gelegentlich Zucker,

Nierenzellen und Zylinder sowie Spermien gefunden. Oligurie und abnormen Harnbefund erwähnte schon Klett. Bisher hatte man aber den Nierenveränderungen nur sekundäre Bedeutung beigemessen.

1922 erfuhr die Forschung über die Aetiologie eine neue Richtung durch die Veröffentlichung von Lukes und Derbeck, die eine von ihnen gefundene „Spirochaeta melaenogenes canis" als Erreger bezeichneten. Sie fanden in fast allen Fällen diese Spirochaete in den Nierenkanälchen bisweilen massenhaft, bisweilen spärlich. In den übrigen Organen war sie selten oder garnicht vorhanden. Die von Lukes gefundene Spirochaete hat große Aehnlichkeit mit der Spirochaete ikterogenes und ist von der von Lucet beschriebenen verschieden. Diese komme normalerweise im Darm der Fleischfresser vor, sei kurz, dick und leicht färbbar, während die Spirochaete melaenogenes ein zarter Faden ist, verschieden lang und an den Enden zugespitzt oder knospenartig verdickt. Sie ist nicht leicht festzustellen, mit der Levaditi-Versilberungsmethode und im Dunkelfeld läßt sie sich am besten darstellen. Von nun an geht in der Geschichte der Stuttgarter Hundeseuche die Frage darum, ob diese Erreger wirklich die Urheber der Krankheit sind.

Zunächst interessierten jetzt die früheren Befunde über Leptospiren beim Hund. Im Krieg hatten Uhlenhut und Fromme als Erreger der Weil'schen Krankheit des Menschen (1915) die Spirochaeta ikterogenes identifiziert. Das klinische Bild der Weil'schen Krankheit sei hier kurz angegeben, einer Darstellung Frommes folgend: Sie beginnt mit Schüttelfrost, Krankheitsgefühl, Hinfälligkeit, Muskelschmerzen besonders in den Waden, Fieber, nach wenigen Tagen Ikterus. Die Nieren sind fast regelmäßig beteiligt. Der Verlauf erstreckt sich über Wochen, die Mortalität wird mit 13 % und mehr, in Japan 30—40 % angegeben. Spirochaeten werden im Blut in den ersten Krankheitstagen nachgewiesen. Intraperitoneal mit Krankenblut geimpfte Meerschweinchen sterben nach 5—6 Tagen unter Ikterus, zeigen Blutungen in Muskeln, Lunge und anderen Organen, die Nieren weisen oft nekrotische Herde auf. Milz und Lymphknoten sind unbeteiligt. In Leber und Niere der infizierten Meerschweinchen finden sich Spirochaeten. — Die Frage der Uebertragung dieser Spirochaeten von Tier auf Mensch unter natürlichen Verhältnissen wurde nun sehr akut.

Uhlenhut und Fromme beobachteten an der Westfront 1916 einen Schäferhund, der nach 4 Tage dauernder Krankheit unter dem Bild von Ikterus, Coma, Dysphagie verendete. In der Umgebung lag ein Soldat an Weil'scher Krankheit darnieder, und bei Ratten wurden Spirochaeten gefunden. Die Zerlegung des Hundes ergab: Ikterus, Kachexie, Milztumor, im Dünndarm dunkles, zum Teil geronnenes Blut ohne katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut. In der Lunge zahlreiche Hämorrhagien wie bei dem experimentell mit Weil'scher Krankheit infizierten Meerschweinchen. In der Leber fanden sich Lepto-

spiren, und bei einem mit Leberemulsion geimpften Meerschweinchen wurden nach der Tötung nach 5 Wochen in den Nieren Leptospiren gefunden.

Einen weiteren Fall von Ikterus bei einem Hunde, der nach 4 Wochen abheilte, teilten 1916 Krumbein und Frieling mit. Einige Wochen nach Erkrankung des Hundes erkrankte sein Besitzer und ein Arzt, der sich mit dem Hund beschäftigt hatte, an Ikterus. Man vermutete einen Zusammenhang. — Im gleichen Jahr berichtete Monti, daß nach seinen Untersuchungen das Zerlegungsbild bei Hunden mit Leptospirose mit dem der künstlich infizierten Meerschweinchen übereinstimme.

Künstliche Uebertragung der Leptospiren von Menschen, Ratten oder von kranken Hunden auf Versuchshunde mißlang Uhlenhut, Fromme, Krukenberger (1916), wie auch Nicolle und Lebailly (1918). — Courmond und Durand (1917) und Monti (1917) gelang es, bei Welpen durch intraperitoneale, subkutane und orale Darreichung von Infektionsmaterial das Bild der Weil'schen Krankheit zu erzeugen. Bei alten Hunden waren die Versuche ergebnislos. Positive Infektionsversuche an Hunden erzielten Haendel, Ungermann und Janisch (1918), sowie Martin und Petit (1919) (zit. nach Klarenbeek). Van Lier (1920) hatte bei Uebertragungsversuchen von kranken Hunden auf gesunde keinen Erfolg. Nach seinen Angaben kommt in Niederländisch-Ostindien bei Hunden ein der Morbus Weil gleichendes Krankheitsbild vor. Es zeigen sich Ikterus, Erbrechen, Diarrhoe, viele Blutungen auf der Haut, in Lungen, Nieren, Leber, Darm, im Herzen und Perikard. Leptospiren fanden sich dabei weder mikroskopisch noch im Meerschweinchenversuch.

Während bis 1922 die Frage der Leptospiren beim Hund hauptsächlich im Zusammenhang mit der Weil'schen Krankheit studiert wurde, begann nach der Veröffentlichung von Lukes und Derbeck ein reges Fahnden nach Leptospiren auch bei der Stuttgarter Hundeseuche.

Im Herbst 1922 untersuchte Kramer bei einem Seuchengang in Dresden 11 Fälle. Er fand in keinem Fall Spirochaeten; er hatte allerdings die Silberimprägnation zum Nachweis nicht angewandt. Ueberimpfen auf 12 Wochen alte Hunde hatte keine pathogene Wirkung.

Krause wies 1922 auf eine circumskripte, nekrotisierende, primäre Endarteriitis in der Arteria pulmonalis hin. Ob diese für die Stuttgarter Hundeseuche pathognostisch ist, hält er für unsicher, denn 7 positiven mikroskopischen Befunden standen 8 negative bei seinen Untersuchungen entgegen. In der Pulmonalis, die das mit toxischen und bakteriellen Stoffen angereicherte venöse Blut führt, traten die Gefäßwandschäden besonders deutlich auf. Krauses Befunde an der Arteria pulmonalis und am Endokard wurden 1925 von Schramek bestätigt. Außerdem fand er ähnliche Veränderungen an der Pleura costalis. Sie stellten sich ma-

kroskopisch als kleine Herde dar, streifenförmig, oft ineinander überfließend, etwas erhaben und von gelber bis graugelber Farbe.

Mitchel bezeichnete 1924 die Stuttgarter Hundeseuche als eine hämorrhagische Septikämie, bei der hauptsächlich Magen und Darmkanal erkranken. Für Erreger hält er ein Bakterium canisepticus, das fast identisch sein soll mit dem Bazillus ovi-bovi-, suisepticus. Die Stuttgarter Hundeseuche sei der Geflügelcholera und Schweineseuche nahe verwandt.

Für eine Bakteriämie hielt auch Hylik (1924) die Stuttgarter Hundeseuche. Er hatte 34 Fälle pathologisch-anatomisch und histologisch untersucht. Die Mundschleimhautgeschwüre zeigten zellige Infiltration des submukösen Gewebes, die Magenschleimhaut war ödematös und von Hämorrhagien durchsetzt, im Dünndarm zeigten sich geringere, im Dickdarm schwerere Entzündungserscheinungen, meist bestand Lebertumor, immer Nephritis, teils parenchymatöser, teils interstitieller Natur. Meist bestand eine akute, lymphozytäre, interstitielle Nephritis (zit. nach Schick).

Krack lieferte 1924 einen Beitrag mit der Schilderung von 14 Fällen. Er kommt zur Ansicht, daß es sich bei der Stuttgarter Hundeseuche um eine mykotische Darmentzündung und Intoxikation durch Aufnehmen verdorbenen Futters handele.

1925 beschrieb Ananthanarayana Fälle von Rattenbißfieber bei Hunden, bei denen er Spirochaeten als Erreger nicht nachweisen konnte, aber doch annimmt. 3—5 Tage nach dem Biß von Ratten stellte sich bei den Patienten hohes Fieber, Erbrechen, roter Hautausschlag, Kräfteverfall ein. Schleimhäute waren manchmal ikterisch. Der Tod erfolgte meist nach 3 Wochen.

1925 untersuchte Berka Beziehungen der saprophytisch im Verdauungskanal der Fleischfresser vorkommenden Spirochaeten zu der Spirochaeta melaenogenes canis. Er fand deutliche Unterschiede zwischen den saprophytischen und den pathogenen.

Hiesinger untersuchte zur Klärung der Spirochaetenfrage bei der Stuttgarter Hundeseuche 20 Fälle und fand nach Levaditis Verfahren nie, im Dunkelfeld einmal Spirochaeten. Bei 13 Hunden, die nicht an Stuttgarter Hundeseuche erkrankt waren, fand er dreimal Spirochaeten, die sich aber durch Feinheit von den Lukes'schen unterschieden. Er glaubt nach diesen Ergebnissen die Bedeutung der Spirochaeten als Erreger in Frage stellen zu können, und vermutet, daß sie vielleicht postmortal eingewandert seien.

Lukes, Jelinek und Schramek (1925) wiesen darauf hin, daß es bei Stuttgarter Hundeseuche zu chronischer interstitieller Nephritis kommen kann. In diesen Fällen sei der Nachweis von Spirochaeten schwer, sie seien dann oft zerfallen oder zusammengeballt.

Klarenbeek berichtete 1925 von Spirochaetenfunden in den Nieren eines an Urämie verendeten Hundes. Auch in den Nieren eines

Versuchshundes, der durch Injektion von 0,9 Wismut subnitr. in 12 ccm Ol. Sesami an Wismut-Stomatitis erkrankt war, fand er Spirochaeten. Er mahnt daher zur Vorsicht bei der Beurteilung der Spirochaeten als Erreger der Stuttgarter Hundeseuche. Lukes erwiderte zu diesem Wismut-Versuch, daß Klarenbeek die Spirochaeten nur im Dunkelfeld im Organbrei nachgewiesen habe. Bei solchen Präparaten könne leicht eine Verwechslung mit Kunstprodukten vorkommen.

Von enzootisch namentlich bei jungen Hunden in England auftretendem Ikterus berichten 1925 Okell, Dalling und Pugh. Die Sterblichkeit betrug bis 95 %. Sie konnten als Erreger Leptospiren nachweisen, die den bei Ratten bekannten Stämmen glichen. Es gelang ihnen, mit Leptospiren aus einem natürlich erkrankten Hund intraperitoneal ganz junge Hunde zu infizieren und bei ihnen das gleiche Krankheitsbild wie bei natürlicher Infektion zu erzeugen: Fieber, Obstipation abwechselnd mit dünnbreiigem, tonähnlichen Fäces bisweilen mit Blut, nicht selten Darminvagination, dunkler Urin, seröser oder eitriger Augen- und Nasenausfluß, Depression, Erbrechen, Ikterus mit gleichzeitig und regelmäßig auftretendem Temperaturrückgang. Bei der Zerlegung fielen besonders auf: Blutungen in der Lunge, Petechien auf den serösen Häuten, in vergrößerten Lymphknoten Hämorrhagien, im Darm stets Blutungen, Leber gestaut oder blaß, verschieden hochgradiger Ikterus. Okell unterscheidet zwei Grundtypen: Fälle mit Ikterus gravis, die in der Regel nach 14 Tagen tödlich enden, und den perakuten hämorrhagischen Typ, bei dem die Welpen plötzlich erkranken, Ikterus meist fehlt und der Tod nach 2—3 Tagen eintritt.

Das Zerlegungsbild wurde 1926 in Wien an 15 der Stuttgarter Hundeseuche erlegenen Hunden von Finik studiert. Er konnte Spirochaeten in Nieren und anderen Organen nach der Lavaditi-Methode nachweisen. Züchtungs- und Uebertragungsversuche wurden nicht angestellt. Auch ihm fielen Krankheitsherde an serösen Häuten auf (Pleura, Peritoneum, Stimmbänder, Luftröhre), die in exsudativen Prozessen bestanden, die zu Proliferation und Degeneration an elastischen Fasern geführt hatten.

Höller untersuchte 1926 einen unter dem Bild der Stuttgarter Hundeseuche verendeten Hund und fand keine Spirochaeten, dagegen in Herzmuskel, Nieren und Skelettmuskeln gramnegative, bewegliche Kurzstäbchen. Wegen großer Gleichheit mit Fleischvergiftern und „weil weiter die Stuttgarter Hundeseuche von Futterschädlichkeiten ihren Ausgang nimmt", vermutet er, daß als Erreger Fleischvergifter in Betracht kommen.

In verschiedenen Aufsätzen erörterte Klarenbeek 1926 die Frage, ob der Urämie im Verlauf der Stuttgarter Hundeseuche eine ursächliche Rolle zukomme. Den meisten Fällen klinisch akuter Urämie, die oft für Stuttgarter Hundeseuche gehalten wird, gehen jahrelange Nierenleiden

voraus. Der Beweis für die ursächliche Bedeutung der Spirochaeta melaenogenes canis (Lukes) scheint ihm noch nicht erbracht, da die Züchtung der Spirochaeten noch nicht verläßlich gelungen ist, und viele Uebertragungsversuche negativ ausgefallen waren. Er gibt der Ansicht Ausdruck, daß saprophytische Spirochaeten infolge der Urämie ihre Lebensweise ändern, in die Blutbahn eindringen — wobei die ulceröse Stomatitis eine Rolle spielen mag — und in den Nierenkanälchen günstige Lebensbedingungen finden.

Den zahlreichen negativen Ergebnissen beim Spirochaetennachweis und der daraus gefolgerten Meinung, die Spirochaeten seien ohne ursächliche Bedeutung für die Stuttgarter Hundeseuche, tritt L u k e s 1926 entgegen. Er weist auf die Schwierigkeiten des Spirochaeten-Nachweises hin und schildert die besten Färbe- und Kulturmethoden. Nur bei akutem Verlauf ähnelt die Stuttgarter Hundeseuche der Weil'schen Krankheit, doch steht bei dieser der Ikterus und die Lebererkrankung im Vordergrunde, während bei der Stuttgarter Hundeseuche die Nierenaffektionen vorherrschen. Beim chronischen Verlauf der Stuttgarter Hundeseuche bietet die Affinität der Spirochaeten zu den Gefäßwänden, die interstitiellen Prozesse an den Nieren und besonders die knötchenförmige Entzündung an den serösen Häuten mit strahlenförmiger Narbenbildung eine Aehnlichkeit mit syphilitischen Prozessen.

Der Engländer D u n k i n g beschrieb 1926 bei einem Jungfuchs aus freier Wildbahn einen starken Ikterus. Die Leber war weißfleckig, die Nieren blutig, die Lungen mit Petechien besät. Das Zerlegungsbild zeigte Uebereinstimmung mit dem bei akuter Leptospirose der Hunde (Weil'sche Krankheit). Mikroskopisch ließen sich am Original keine Spirochaeten finden, doch im Tierversuch erkrankten Meerschweinchen unter demselben Bild, und hier wurden Spirochaeten gefunden.

S t e i n m e t z e r versuchte durch Tierexperimente das Wesen der Stuttgarter Hundeseuche zu ergründen. Er erzeugte 1926 durch intravenöse Injektion von faulenden Stoffen, die das Alkaloid „Sepsin" enthielten, eine Krankheit mit Coma, Erbrechen, blutigem Durchfall und Tod schon nach 4 Stunden. Bei der Zerlegung zeigten sich: Hyperämie und Blutungen auf der Schleimhaut des Magens und Duodenums, subendokardiale Blutungen, Hyperämie der Bauchorgane, Milztumor. Wenn er Magen-Darminhalt von an Stuttgarter Hundeseuche eingegangenen Hunden Versuchshunden unter die Haut spritzte, starben diese. Durch Reicheltfilter gewonnenes Filtrat des Magen- und Darminhaltes war nicht pathogen; also war Sepsinvergiftung nicht die Ursache der Sterblichkeit. Beim Füttern von Magen- und Darminhalt von Stuttgarter Hundeseuche-Patienten an Versuchshunde traten keine Erkrankungen auf, auch wenn vor der Fütterung die Magensäure neutralisiert worden war.

B a b i c fand 1927 bei 4 untersuchten Fällen in zweien Spirochaeten in der Niere. Dabei waren bei den Patienten mit stärkster Niervenver-

änderung keine Spirochaeten zu finden, sodaß die Intensität der Nierenschädigung nicht abhängig vom Spirochaetenbefall zu sein schien.

Bauchet trat 1927 wiederum für die Colitheorie als Pathogenese der Gelbsucht der Hunde ein. Er stellte sich vor, daß Colibakterien durch die Gallengänge in die Leber einwandern und die Leberzellen durch ihre Toxine schädigen. Durch Salzwasserinjektionen konnte er oft Heilung besonders bei alten Hunden erreichen, bei Welpen versagte die Therapie.

Jordanoff will mit Introcid-Behandlung in Kombination mit Revanol und warmen Leibumschlägen und Diät die Sterblichkeit bis auf ein Minimum herabgedrückt haben.

Klarenbeek gesteht 1928 den Spirochaeten eine ursächliche Bedeutung bei Nierenkrankheiten der Hunde zu. Ob sie aber als die wirklichen Erreger der Stuttgarter Hundeseuche anzusehen sind, läßt er auch jetzt noch offen. Sie werden in den Harnkanälchen bei Nephropathien so oft betroffen, daß sie als Erreger der Nierenkrankheit angesehen werden können. Ihr Vorkommen in alten Schrumpfnieren sei als Ueberbleibsel einer überstandenen Infektion zu werten.

Bazin berichtete 1928, daß er mit Spirillen aus dem Harn von Patienten die Stuttgarter Hundeseuche nicht erzeugen konnte, während die Uebertragung der spirillären Gelbsucht leicht erfolgte.

Hobmaier (1928) hält die Stuttgarter Hundeseuche für eine Anaphylaxie, da die künstliche Anaphylaxie mit Hühner- und Fischeiweiß das gleiche Krankheitsbild hervorruft, bei dem nur die Stomatitis ulcerosa fehlt. Die Entstehung erklärt er sich durch Uebertritt von nicht genügend denaturiertem Nahrungseiweiß ins Blut durch Darmschleimhautschädigungen infolge Fremdkörper oder Parasiten. Andererseits mögen Bakterien-Eiweißarten im Anschluß an Staupe und andere Krankheiten die Sensibilisierung erzeugen. Zur Therapie empfiehlt er wässerige Methylenblaulösung intravenös.

Glaß macht die Feststellung (1929), daß in Nordamerika „Black tongue“ besonders in übersetzten, schlecht gereinigten Zwingern bei einseitiger Ernährung vorkommt.

Presch stellt 1929 sowohl die Infektiosität wegen negativer Uebertragungsversuche als auch die Aetiologie der Spirochaeten in Frage. Er glaubt, daß es sich um eine Toxinämie und Bakteriämie des Bakterium Coli handle, das bei primären Leiden des Verdauungstraktus hochpathogene Eigenschaften erhält. Therapie mit verschiedenen Mitteln hatte keine Erfolge. Die Sterblichkeit betrug 60—80 %.

Klarenbeek konnte 1929 in 3 Fällen von Gelbsucht im Blut und in den Nieren Spirochaeten nachweisen. In 15 Fällen von Stuttgarter Hundeseuche fand er die Spirochaeta melaenogenes canis (Lukes).

Heidegger fand (1929) Spirochaeten in den Nieren eines Silberfuchses, der unter den Symptomen der Stuttgarter Hundeseuche erkrankt war, aber ohne Ikterus, Mund- und Lungenveränderungen.

Tscherinak und Romanov (1931) untersuchten anatomisch-pathologisch 20 Fälle, die aus einem Seuchengang stammten, der 1928/29 in Leningrad herrschte. Ihre Patienten waren meist 2—6 Jahre alt, es waren 18 männliche und nur 2 weibliche Tiere. Das klinische Bild war das übliche, Gelbsucht trat selten ein. Ihnen fielen bei näheren Untersuchungen besondere Verkalkungen auf, so des Endokards des linken Herzhofes, die immer vorhanden waren. Sehr konstant fanden sie auch Verkalkungen in Myokard, Gefäßwänden, Nieren, Schleimhaut der oberen Luftwege, Magen, Gebärmutter in serösen Häuten, Skelettmuskulatur und Lungen.

Schach untersuchte 1931 fünfzig Fälle von Urämie und Stuttgarter Hundeseuche anatomisch-pathologisch. Er weist auf die große Uebereinstimmung im klinischen und pathologischen Erscheinungsbild beider Krankheiten erneut hin. Er fand bei Stuttgarter Hundeseuche stets schwere Nierenentzündungen, selbst wenn makroskopisch nicht viel sich zeigte. Spirochaeten konnte er niemals finden und bezweifelt deren Bedeutung als Erreger. Stomatitis ulcerosa, Gastritis haemorrhagica, Endokarditis und Endarteriitis ulcerosa finden sich bei Urämie und Stuttgarter Hundeseuche. Auch zu Verkalkungen kommt es gern bei der Urämie, besonders im Magen, in den Nieren, in den alterierten Gefäßen, an der Pleura, selten auch im Herzmuskel.

Die Beziehungen zwischen Stuttgarter Hundeseuche und Urämie machte auch Schick zum Gegenstand pathologisch-histologischer Untersuchungen. Er fand ein völliges Uebereinstimmen der klinischen und der pathologisch-anatomischen Erscheinungen bei beiden Krankheiten. Immer standen die Nierenerscheinungen im Vordergrund, der Befund an den anderen Organen wechselte etwas bei beiden Krankheiten. Mit Xanthydrol ließ sich chemisch-histologisch ein sehr reichlicher Gehalt von Harnstoff in allen Geweben bei beiden Krankheiten feststellen.

Der Arzt Menzel berichtet 1931 über 44 in seiner Boxer-Zucht beobachtete Fälle. Mit kleinen, häufigen Gaben von Magnesium perhydrol Merck und Diät (mageres Rindfleisch) erzielte er immer Heilung. Er unterscheidet die gastro-intestinale Form, die mit trockener, mißfarbiger, lederartiger Zunge und seltenen Ulcera an Lefzen und Gaumen beginnt. Davon unterscheidet sich die nervöse Form durch akut einsetzende schmerzhafte Spasmen des Halses und der Extremitätenmuskeln und später Katzenbuckel, steifer Gang und zuweilen vollständige Lähmung der Nachhand. Kontaktinfektion wird nicht beobachtet, Uebertragung durch gleiche Futtergeschirre hält er aber für möglich. Nur 7 von den 44 Patienten waren über 2 Jahre alt. Die 100%ige Heilung, die hauptsächliche Erkrankung jüngerer Patienten und anderes, lassen es zweifelhaft erscheinen, ob die beschriebenen Fälle wirklich der Stuttgarter Hundeseuche zuzurechnen sind.

Beydemüller bezeichnet 1931 Spirobismol solubile als das Mittel der Wahl zur Bekämpfung der Stuttgarter Hundeseuche. Er hat 8 Fälle behandelt. Die angegebenen Krankengeschichten lassen die Richtigkeit der Diagnose oft zweifelhaft erscheinen. So lautet z. B. Fall 4: Rottweiler, 2 Jahre. Am Tage vor der Erkrankung faule Fische und Schilf gefressen. Blutiger Durchfall, Erbrechen von Galle, Temperatur 38,0. 2 ccm Spirobismol, Kamillenklysma Inf.Bi. (?). Durchfall am nächsten Tage geheilt, im Stuhl noch massenhaft Schilfstückchen. Geheilt. — Fall 8: Schäferhund-Rüde, 5 Jahre alt. Soll vormittags um 7 Uhr Schnee gefressen haben. Seit 10 Stunden heftiges Galle-Erbrechen. Seit 10 Uhr Erbrechen schwarzroter Blutlachen, desgleichen schwarzroter, profuser Durchfall. 20 Uhr: Temperatur 36,8, Puls 140. Behandlung 2 ccm Spirobismol i.m. Schleimhäute kalt, apathisch. Kamillenklystier, Inf.Bi. (?). — Nächster Tag Temperatur 38,0, kein Erbrechen, Kot dickbreiig, noch blutig, Spirobismol 2 ccm i.m., Schleimdiät. Nächster Tag Hund geheilt, Appetit, Kot dickbreiig ohne Blut, lebhaft.

Stetter ging 1931 der Häufigkeit der Nierenerkrankungen unter den Hunden systematisch nach und fand, daß 35—60 % der in der Münchener Klinik eingelieferten Hunde Nierenerkrankungen zeigten.

Aellig teilte 1931 mit, daß in Bern ein Ikterus gravis bei Hunden sporadisch und enzootisch seit einigen Jahren auftrete. Von 38 Patienten genasen nur 2. Es gelang ihm oft, Spirochaeten nachzuweisen, und er konnte sie auch in gewässertem Hunde- und Pferdeserum züchten. Meerschweinchen ließen sich in typischer Weise infizieren, sie zeigten regelmäßig Ikterus und Blutungen in den Lungen. Durch 10 Passagen konnte der Erreger im Meerschweinchen fortgepflanzt werden. Uebertragungsversuche auf Hunde verliefen negativ. Die Spirochaeten waren identisch mit den von Okell, Dalling und Pugh aus England beschriebenen. Stuttgarter Hundeseuche ohne Ikterus wurde in Bern nicht beobachtet. Aellig glaubt, daß die Stuttgarter Hundeseuche eine andere Krankheit sei wie der von ihm beobachtete Ikterus gravis.

Mélanidi, Tzortzaki und Débonera fanden 1931 Schaf und Ziege für experimentelle Infektion mit der Spirochaeta ikterohämorrhagica empfänglich.

Pallaske (1933) hat bei Stuttgarter Hundeseuche und Urämie niemals Spirochaeten gefunden und leugnet die von Klarenbeek angenommene, ätiologische Bedeutung dieser Erreger. In einem Fall von Ikterus bei einem 5 Wochen alten Welpen, dessen Mutter vor 8 Tagen mit Darminvagination und Ikterus gestorben war, ließen sich nach Levaditi-Färbung Spirochaeten finden. Beim Meerschweinchen konnte in drei Passagen Ikterus erzeugt werden.

Schnelle beschrieb 1934 eine Spirochaetose der Hunde in Amerika, die mit nekrotisierender Gingivitis und Fieber auftrat.

Klarenbeek diagnostizierte im Jahre 1934 bei 35 Fällen von Stuttgarter Hundeseuche in 40 % Leptospira ikterohämorrhagica und in 43 % Leptospira canicola. Die Krankheit trat während des ganzen Jahres auf, besonders gehäuft aber im Herbst.

Krispenz (1935) untersuchte die Nieren und bezeichnete vakuoläre Degenerationserscheinungen an den gewundenen Hauptstücken als die Grundlage für das schwere klinische Erscheinungsbild. Er fand Verfettung verschiedener Kanälchenabschnitte und gelegentlich auch Verkalkungen, doch waren sie nicht konstant und nicht spezifisch.

Bei der Therapie der Stuttgarter Hundeseuche wurde von vielen Autoren Salvarsan und verwandte Mittel angewandt, die sich bei der Syphilisbehandlung des Menschen bewährt hatten. Eine günstige Wirkung bei Stuttgarter Hundeseuche konnte mit diesen Medikamenten nicht erzielt werden. Versuche von Feldt „über Therapieresistenz der Spirochaetosen im Tierversuch", die 1935 in der Münchener Medizinischen Wochenschrift veröffentlicht wurden, mögen das Versagen dieser Chemotherapeutika bei der Stuttgarter Hundeseuche erklären. Feldt kommt nach seinen Versuchen an Nagern zu dem Schluß, daß Salvarsan und Solganol nicht, wie zum Beispiel entsprechende Mittel bei Trypanosomen es tun, eine Parasitropie entwickeln, eine direkte Verankerung an die Erreger bewirken, sondern daß sie durch gleichsam katalytische Aktivierung spezifischer und unspezifischer Abwehrfunktionen des erkrankten Organismus die Heilung erzielen. Da bei der Stuttgarter Hundeseuche wesentlich andere Organe von den Erregern in Mitleidenschaft gezogen werden, müssen wohl auch andere Abwehrfunktionen getroffen werden, und daher ist das Versagen von Salvarsankuren erklärlich.

Dietz (1936) lobt Spirobismol solubile in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift als spezifisches Heilmittel gegen die Stuttgarter Hundeseuche. Er will durch einmalige intramuskuläre Injektion von 2 ccm das Erbrechen zum Stillstand gebracht und den Krankheitsverlauf günstig beeinflußt haben. Mehrmalige Anwendung von Spirobismol sei gar nicht erforderlich. Die Behandlung habe Erfolg, wenn in den ersten beiden Krankheitstagen begonnen wird. — Die Unmöglichkeit der sicheren Diagnosestellung in den ersten beiden Krankheitstagen wird wohl auch hier die therapeutischen Erfolge erklären.

1936 teilt Dalling seine Erfahrungen mit Leptospiren-Infektionen bei Silberfüchsen in England mit. Es erkrankten hauptsächlich junge Tiere, meist trat Ikterus auf, die Infektion glich der beim Hund. Als Ueberträger werden Ratten beschuldigt. Bei der Behandlung hatte sich Immunisierung durch Vaccine und passive Immunisierung bewährt.

Weber behandelt 1936 in seiner Dissertation die Preisaufgabe der Münchener Fakultät „Kommen in Blut und Organen von Hunden mit Ikterus und solchen mit rasch verlaufender Stuttgarter Hundeseuche Spironemazeen vor und haben sie eine ursächliche Bedeutung bei dieser

Krankheit?“ Wegen Mangel an frischem Material — die Krankheit ist in München 1936 und davor nur ganz vereinzelt aufgetreten —, konnte die ursächliche Bedeutung der Spirochaeten durch Uebertragungsversuche nicht geprüft werden. Weber mußte sich auf die histologische Untersuchung von Material beschränken, das im Laufe mehrerer Jahre am Pathologischen Institute der Fakultät gesammelt worden war. Bei 4 Hunden mit der anatomisch-pathologischen Diagnose Stuttgarter Hundeseuche wurden in den Nieren die Spirochaeta ikterohaemorrhagica gefunden, bei 3 Hunden konnten keine ermittelt werden. Bei 5 Fällen mit Stuttgarter Hundeseuche-Verdacht konnten keine Spirochaeten gefunden werden, ebenso fehlten sie bei 3 Hunden mit Stuttgarter Hundeseuche-ähnlichen Krankheitserscheinungen und bei 5 Kontrolltieren. Weber meint, daß nicht alle Fälle von sog. Stuttgarter Hundeseuche denselben Ursprung haben und immer durch Spirochaeten bedingt sind, sondern daß auch anders bedingte Fälle unter dem Symptomenkomplex der Stuttgarter Hundeseuche verlaufen. Zur Klärung der Bedeutung der Ratten als Ueberträger von Leptospiren untersuchte Weber Nieren von 56 Ratten und fand dabei 6mal Spirochaeten, die mit denen bei der Stuttgarter Hundeseuche histologisch übereinstimmten. Er hält die Ratten für die wahrscheinlichen Leptospiren-Ueberträger. — Weber untersuchte schließlich 8 Silberfüchse mit Ikterus-Erscheinungen. Sie waren teils sporadisch, teils enzootisch erkrankt und gestorben. In 6 Fällen konnte er Leptospiren, die denen bei den Hunden histologisch glichen, in den Nieren finden. Einmal gelang auch der Nachweis derselben Leptospiren in den Nieren einer Ratte aus derselben Farm. Die klinischen Erscheinungen bei den Füchsen glichen denen bei der ikterischen Form der Stuttgarter Hundeseuche. Damit wurde die schon von Heidegger gemachte Beobachtung bestätigt, daß in Deutschland, ebenso wie in England und Amerika, eine durch Leptospiren verursachte enzootische und sporadische Gelbsucht vorkommt.

Kantorowicz gibt 1935 seine Beobachtungen an 6 Fällen bekannt und spricht sich für eine Verwandtschaft von Stuttgarter Hundeseuche und Weil'scher Krankheit aus. Uebertragungsversuche auf junge Hunde mißglückten. Polyvalentes Weilserum hatte in einzelnen Fällen günstige therapeutische Wirkung. Das Serum der Stuttgarter Hundeseuche-Patienten ergab mit einigen Weilstämmen Agglutination, mit anderen nicht.

Uhlenhut berichtet in der Med. Welt 1936 über die Weil'sche Krankheit. Er fand ebenfalls bei 7 untersuchten Hunden mit Stuttgarter Hundeseuche Agglutinine und Lysine im Serum gegenüber Weil-Spirochaeten. Er empfiehlt deshalb auch polyvalentes Serum zur Behandlung.

Sehr tiefgründige Untersuchungsergebnisse gibt 1936 im Zentralblatt für Bakteriologie Margarete Zuelzer bekannt. Sie gibt das Rezept eines Nährbodens an, auf dem sich aus Ratten- und Hundeurin Spirochaeten züchten lassen, auch aus dem Wasser kann man sie

züchten. Bemerkenswert ist ihre Feststellung, daß sich aus dem Rattenurin die Leptospiren leichter nachweisen lassen als in den Nieren, aber nur im alkalischen Harn. Im sauren Harn werden sie unbeweglich, doch kann auch saurer Harn infektiös sein. Erst wenn der Urin saurer ist als pH 6—5,9, erwies er sich nicht mehr infektiös. Kontaktinfektionen wurden in Dänemark bei Weilkranken Menschen nicht beobachtet. Als einmal in einem Haus 3 Krankheitsfälle auftraten, wurden dort zahlreiche Ratten und im Brunnenwasser virulente Spirochaeten ermittelt.

Schloßberger und Pohlmann veröffentlichten 1936 serologische Untersuchungen über Stuttgarter Hundeseuche. Sie fanden regelmäßig Agglutinine und Lysine gegenüber Weil-Spirochaeten im Blut der Stuttgarter Hundeseuche-Patienten. Bei deren Fehlen hielten sie die Diagnose für unrichtig. Sie bestätigten die Erfahrung, daß nicht immer dieselben Stämme der Spirochaeta ikterohaemorrhagica agglutiniert werden. Bei der Mehrzahl der Fälle waren auch Agglutinine gegenüber Spirochaeta canicola (Klarenbeek und Schüffner) festzustellen. Gleichzeitig wurden stets typische Weil-Spirochaeten agglutiniert. Zur Therapie können daher nur polyvalente Sera empfohlen werden, die eine genügend hohe „Canicola-Quote" enthalten. In ihrer Arbeit stellen die Verfasser die Uebertragbarkeit der Krankheit von Hund auf Mensch als sicher dar. Es heißt bei ihnen: „1916 berichteten dann aber Krumbein und Frieling über 2 Fälle von Weil'scher Krankheit bei Menschen, die unzweifelhaft auf eine direkte Uebertragung der Infektion von einem kranken Hund zurückzuführen waren." Tatsächlich wurde von Klarenbeek und Frieling ein Fall beschrieben, in dem ein Hund im Felde 1916 an Gelbsucht erkrankte und nach 4wöchiger Krankheitsdauer gesundete. Einige Wochen später erkrankte sein Besitzer und ein Arzt, der den Hund behandelt hatte, an Ikterus. Man vermutete einen Zusammenhang. Von einer unzweifelhaften Uebertragung war nicht die Rede. Nach den Untersuchungsergebnissen von Zuelzer ist eine Erklärung aus gleicher Infektionsquelle, leptospirenhaltigem Wasser oder Rattenharn viel zwangloser und wahrscheinlicher als eine direkte Uebertragung.

Huguenin und Bourgeois beschrieben 1936 Leptospirosis bei Hunden in Bern. Sie fanden 1933 2 % und 1934 5,4 % aller sezierten Hunde mit Leptospiren behaftet. Sie unterscheiden perakute, akute, subakute und chronische Form. Akute und perakute Leptospirosis ist in wenigen Tagen letal. Kennzeichen sind: Gastroenteritis haemorrhagica, Ikterus, hochgradige Zerstörung der Leberläppchen, nicht immer Stomatitis ulcerosa. Häufiger sind akute Fälle ohne Ikterus mit grünlichen, nekrotisierenden Veränderungen am Endokard und der Intima der Gefäße und an Serosen, besonders Pleural costalis, daneben Myocardveränderungen. Bei subakuten Fällen treten blutige, interstitielle Nephritiden im Gebiet der Henleschen Schleifen auf. Bei chronischen Fällen kommt es zu Verkalkungen am Herzen und den Ge-

fäßen. Subkutane Injektion von Leptospirenmaterial auf Meerschweinchen ergab den Tod nach drei Tagen.

Krestan (1936) empfahl zum Nachweis von Spirochaeten ein Anreicherungsverfahren: Die Organe sollen in physiologischer Kochsalzlösung zerrieben, durch Leinenfilter gegeben, halbstündig zentrifugiert und das Sediment im Dunkelfeld untersucht werden. Bei Leptospiren läßt sich dieses Verfahren nur anwenden, solange diese noch leben; tote zerfallen.

Im letzten Jahr hat Wirth nochmals in einer Abhandlung „Zur ursächlichen Bedeutung der Leptospiren bei der sog. Stuttgarter Hundeseuche" die bis dahin feststehenden Tatsachen formuliert. Er stellt fest: Das Krankheitsbild läßt Verwechslungen mit Urämie, Nephritis und anderem zu. Sicher ist, daß bei der Stuttgarter Hundeseuche in den Nieren mit großer Regelmäßigkeit Leptospiren vorhanden sind. Sie sind nachweisbar: Beim lebenden Tier im Harn im Dunkelfeld, bald nach dem Tode im Nierenbrei, in Nierenschnitten nach Levaditi, durch Ueberimpfen von Nierenbrei auf Junge, 100 g schwere Meerschweinchen. Bleiben diese am Leben, so findet man im Bauchhöhlenpunktat zahlreiche Leptospiren und nach Tötung diese in den Nieren. Durch Ueberimpfen von Nierenbrei auf Welpen erzeugt man bei diesen Ikterus gravis mit Leptospirenausscheidung im Harn. — Daß der Erreger der Weilschen Krankheit des Menschen und der Stuttgarter Hundeseuche und des Ikterus infektiosus der gleiche ist, ist daraus zu schließen, daß Meerschweinchen, die mit Material von diesen Krankheiten geimpft werden, unter dem gleichen Bild erkranken. Leptospiren wurden von Wirth gefunden bei folgenden Fällen bei Hunden: 1. bei Ikterus infektiosus, 2. bei Stuttgarter Hundeseuche, 3. bei chronischem Verlauf mit unbestimmten Nierensymptomen und Polyurie, 4. bei latenten Erkrankungen ohne Gesundheitsstörung. Ueber latente Leptospirosis berichtet Wirth in der W. T. M. Bei den latenten Fällen sei der Dunkelfeld-Nachweis besonders wichtig. Zwei 11 Wochen alte Welpen zeigten nach subkutaner Infektion mit Leptospiren aus einem chronischen, latenten Fall keine Allgemeinstörung, schieden aber zeitweise Leptospiren im Harn aus. Infektion von Welpen mit leptospirenhaltigem Nierenbrei von Kanalratten führte nach 5—12 Tagen zum Tode. Bei 35 v. H der Kanalratten wurden Leptospiren gefunden, auch bei Haus- und Feldmäusen und einer zweijährigen ikteruskranken Katze konnten sie nachgewiesen werden.

Eine weitere Stütze für die ursächliche Bedeutung der Leptospiren liefern die 1937 im Reichsgesundheitsblatt von Schloßberger veröffentlichten serologischen Untersuchungsergebnisse von etwa 100 Stuttgarter Hundeseuche-Patienten. Wenn das Serum nicht gegen einige oder wenigstens einen Weil-Stamm positive Agglutinationswerte ergab, dann konnte durch die Sektion festgestellt werden, daß die Diagnose „Stuttgarter Hundeseuche" unzutreffend gewesen war, daß andere

Krankheiten vorgelegen hatten. So ist die serologische Untersuchung das beste Mittel zur Sicherung der Diagnose. Der Antigenapparat der einzelnen Stämme der Spirochaeta ikterohämorrhagica scheint sich aus verschiedenen Partialantigenen zusammenzusetzen und die Verteilung dieser Partialantigene auf die einzelnen Stämme Unterschiede aufzuweisen. Da auch ein Stamm der Spirochaeta grippo-typhosa, des Erregers des osteuropäischen Schlammfiebers, eine gewisse Rezeptorengemeinschaft mit einzelnen Weil-Stämmen zeigt, ist anzunehmen, daß es sich auch bei dieser Spirochaete nur um eine immunbiologische Variante der Spirochaeta ikterohämorrhagica handelt. Die serologischen Befunde sprechen dafür, daß es sich bei der Stuttgarter Hundeseuche und der Weil'schen Krankheit des Menschen um eine Infektion mit demselben Erreger handelt.

Um die Frage „über das Vorkommen von Antikörpern gegen Spirochaeta ikterogenes und Spirochaeta canicola bei Hunden" zu klären, machte D a h r mit 200 Seren von Hunden ohne Auswahl Agglutinations- und Lysisproben. Bei 5 v. H. der Seren fand er positive Reaktionen mit geringen Titerwerten. Die Möglichkeit der Uebertragung der Weilschen Krankheit des Menschen durch Hunde ist daher gering.

M i e ß n e r und D e d i é stellten 1937 in 7 Silberfuchszuchten Leptospirosis fest. Die Krankheit trat in perakuter Form mit Meningitis nur bei Welpen auf und endete in 6—48 Stunden letal. In akuter Form mit Ikterus trat sie bei Welpen und Altfüchsen auf, dauerte nach einer Inkubation von etwa 7 Tagen 1—2 Wochen und führte manchmal zur Genesung. Auch eine chronische Form ohne klinische Erscheinungen ließ sich nachweisen. Bei der Sektion fanden sich regelmäßig Blutungen in den Lungen und meist Ikterus, häufig Blutungen unter den serösen Häuten. Die Hirnhäute waren mehr oder weniger entzündet, die Subduralflüssigkeit vermehrt. Herzmuskel und Leber waren parenchymatös degeneriert, Gallenblase prall gefüllt mit eingedickter Galle. Die Nieren waren entzündet, die Milz mitunter leicht geschwollen, bisweilen bestand Gastroenteritis catarrhalis. Der Leptospirennachweis gelang aus Blut und Nieren durch Tierversuch. Im Harn fanden sie bei Dunkelfeldbetrachtung nach Ablauf des akuten Krankheitsstadiums Leptospiren in großen Mengen, unbeweglich, deformiert, oft zu Klumpen geballt. Regelmäßig fanden sich Leptospiren in Levaditi-Schnitten in Lungen und Nieren. Uebertragungsversuche von Fuchs zu Fuchs und durch Fütterung leptospirenhaltigen Fuchsurins mißlangen. Durch Fütterung von mit Fuchsleptospiren infizierten Meerschweinchen an Füchse konnte einmal Leptospirosis erzeugt werden. Uebertragung auf junge Meerschweinchen und Mäuse gelang mit Blut und frischem Nierenbrei. Die natürliche Infektion in den Farmen scheint von Ratten verbreitet zu werden.

R u b a r t h konnte in Schweden bei 11 Silberfüchsen, einem Blaufuchs und 8 Hunden innerhalb eines Jahres Spirochaeten nachweisen.

Seydler lieferte 1937 einen Beitrag zum Problem der Stuttgarter Hundeseuche. Er beschrieb 28 Fälle aus Königsberg i. Pr. In 8 Fällen untersuchte er Nieren und Leber; nach 3 Monate langem Fixieren in Formalin fand er nach Levaditi-Färbung in 7 Fällen Spirochaeten. Die Therapie mit Spirobismol versagte. 13 Patienten wurden mit dem Mittel behandelt, davon genasen nur 3 leichtere und atypische Fälle. Von 4 rein symptomatisch behandelten Fällen konnte die Hälfte geheilt werden, von 7 mit Serum behandelten gesundeten 3 leichter Erkrankte.

Erfahrungen über die Kultur der Spirochaeten gibt 1937 Kien-Hun aus dem Robert Koch-Institut bekannt. Er nennt die nach seiner Erkenntnis besten Nährböden, den Pepton-Phosphat-Nährboden nach Vervoot mit Zugabe von 10 % Kaninchenserum, ferner den Eigelbagar von Zuelzer. Die einzelnen Stämme der Spirochaeta ikterohämorrhagica zeigen große Unterschiede im Wachstum, die einen bevorzugen diesen, andere jenen Nährboden. Er bestätigt von neuem die Unterschiede hinsichtlich des Antigenapparates zwischen den einzelnen Stämmen.

Ueber einen spontanen Fall von Ikterus mit Leptospirenbefund bei einem Meerschweinchen berichtet Mason. Bei Gelbsuchtversuchen an Meerschweinchen ist die Möglichkeit einer natürlichen Spirochaeteninfektion daher zu beachten.

Von einer Canicola-Infektion bei Menschen berichten Roos, Walch-Sorgdrager und Schüffner. Es erkrankte eine Person; zunächst wurde eine Meningitis vermutet, bis dann die Canicola-Infektion erkannt wurde. Ansteckung stammt wahrscheinlich von einem jungen Samojedenspitz aus einem Wurfe, in dem mit einer Ausnahme alle 5 Jungen mit Leptospira canicola infiziert befunden wurden. Der Weg der Infektion wurde folgendermaßen angenommen: Von dem Rüden auf die Hündin, von dieser auf die Jungen, von diesen auf den menschlichen Patienten und einen Terrier, der ebenfalls mit den Jungtieren in Berührung gekommen war. Außerdem hatten nach der serologischen Untersuchung zu urteilen noch zwei andere Personen unter einer anderen Diagnose eine Canicola-Infektion durchgemacht. Die Erreger konnten aus den Urinen der ersten menschlichen Patientin und denen der Hunde gezüchtet werden. Bemerkenswert ist, daß alle in Zusammenhang mit menschlicher Canicola-Infektion infiziert befundenen Hunde keine ernstlichen Krankheitszeichen gezeigt hatten. Es scheint also die Canicola-Infektion beim Hund oft leichter zu verlaufen als allgemein angenommen wird.

Auf Grund der im Schrifttum niedergelegten Beobachtungen und Untersuchungen ergibt sich über klinischen Verlauf, Zerlegungsbefund und Aetiologie der Stuttgarter Hundeseuche heute folgendes Bild:

Klinisches Krankheitsbild.

Beim akuten Verlauf beginnt die Krankheit mit plötzlich einsetzender Niedergeschlagenheit, Schwäche, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Zyanose

der Conjunktiven und mitunter der Zunge, Fieber, das bald auf normale und subnormale Temperatur absinkt. Die Tonsillen sind gerötet und geschwollen (Wirth), bald tritt Foetor ex ore auf, später kommen Rötungen und Geschwüre der Mundschleimhaut, besonders gegenüber den Eck- und Backzähnen, und manchmal Nekrose der Zungenspitze vor. Daneben zeigen sich Symptome der Nephritis: steifer Gang, Schwäche der Nachhand, gekrümmter Rücken, Durst, Erbrechen, Polyurie, später Oligurie und Anurie. Der Harnbefund weist ebenfalls auf Nephritis, Cystitis und Enteritis hin. In einigen Fällen tritt dünner, oft blutiger Kot auf. Bei manchen Patienten werden Krämpfe und bei anderen Lungenaffektionen beobachtet. Die Krankheitsdauer beträgt meist 7—8 Tage. Die Sterblichkeit erreicht 80 v. H. und mehr. Nach Wirth können durch Nachweis von Leptospiren im Harn leichtere Krankheitsfälle diagnostiziert werden, die ein unausgeprägtes Krankheitsbild aufweisen und sich über Wochen hinziehen können. Die Krankheit tritt besonders häufig im Herbst auf. Bei vielen Seuchengängen wird ein überwiegendes Erkranken der männlichen Hunde beobachtet, Welpen und Junghunde werden seltener befallen. Das Krankheitsbild stimmt mit dem bei Urämie so weitgehend überein, daß manche Autoren eine Differentialdiagnose oft für unmöglich halten. Das Blutbild zeigt bei Stuttgarter Hundeseuche und Ikterus infektiosus Erhöhung des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl durch Bluteindickung. Der Reststickstoff ist bis auf das Zehnfache vermehrt (Wirth). Feststellung von Harnstoff im Blut soll nach Klarenbeek eine Frühdiagnose ermöglichen. Bei Stuttgarter Hundeseuche und bei Urämie läßt sich in den Organen ein vermehrter Harnstoffgehalt histochemisch nachweisen (Schick). Serologisch lassen sich Lysine und Agglutinine im Blut finden. Dabei können bestimmte Stämme unterschieden werden. — Beim Ikterus infektiosus kommt zu den gleichen Symptomen die Erscheinung der Gelbsucht hinzu. Die Stomatitis ulcerosa ist oft nicht ausgeprägt. Diese Krankheitsform führt meist noch schneller und sicherer zum Tode. — Ueber das Eintreten einer Immunität nach überstandener Krankheit liegt nur eine negative Feststellung von Lancaster vor, der bei einem Hunde nach 3 Monaten einen neuen Anfall sah. — Es scheinen chronische Fälle ohne klinischen Befund vorzukommen, bei denen Leptospiren serologisch oder im Harn nachgewiesen werden können.

Der Zerlegungsbefund

bei Stuttgarter Hundeseuche zeigt folgende Veränderungen: Katarrhalische bis hämorrhagische Erscheinungen im Magen und Darm, urämischer Geruch. Befunde an der Leber sind uneinheitlich, oft fehlen Veränderungen, bisweilen wird Vergrößerung, Stauung, geringe Fettinfiltration, Bindegewebsproliferationen mit Leberdegeneration oder Gallefarbstoffablagerung beobachtet. Bei der ikterischen Form werden keine Gallestauungen gefunden, die Leber erweist sich aber mitunter

von Blutungen und Degerationsherden durchsetzt. Milztumor wird oft beobachtet. In dem Pankreas werden zuweilen neben Schwellungen und Blutfülle auch herdförmige Nekrosen gefunden. Die Nieren zeigen in der Regel das Bild einer herdförmigen interstitiellen Nephritis. Cystitis wird oft festgestellt. Am Herzen finden sich peri- und epicardiale Petechien und Ekchymosen, Myocarddegenerationen, ferner wird das Vorkommen von ulceröser Endarteriitis auf infektiös-toxischer Grundlage beschrieben. Diese Entzündungsherde verkalken mitunter. Lungenaffektionen sind nicht selten. Es kommen Lungenödeme, Bronchopneumonien und Pneumonien vor. Für pathognostisch werden umschriebene Lungenblutungen bezeichnet, die besonders bei der ikterischen Form und nach künstlicher Infektion mit Leptospiren auftreten. Kalkablagerungen finden sich in den Nieren, Lungen, Kehlkopf und Gefäßwänden.

Aetiologie und Pathogenese.

In seiner grundlegenden Schilderung des ersten Seuchenganges in Stuttgart spricht Klett nur Vermutungen über den Erreger aus. Er glaubt an einen fixen Ansteckungsstoff, der im Kot, Erbrochenen, vielleicht im Harn und Blut und anderen Geweben vorzufinden sei, und der durch Belecken und durch Zwischenträger übertragbar sei. Albrecht bezweifelt eine Kontaktinfektion, da seine Uebertragungsversuche auf Hunde, Meerschweinchen und Tauben negativ ausfielen. Mattel konnte die Krankheit bei Hunden feststellen, die mit keinen anderen Hunden in Berührung gekommen waren, und glaubt daher an einen flüchtigen Erreger. Priepke nimmt ein ultravisibles Virus an, da er keine typischen Erreger finden konnte. Seine Uebertragungsversuche waren negativ. Die französischen Autoren Léclainche, Valle, Lignières, Bimes und Sérès fanden in den erkrankten Geweben ein typisches Bakterium, das sie zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie-Erreger rechnen. Auch Mitschel hält die Stuttgarter Hundeseuche für eine hämorrhagische Septikämie durch den Bazillus canisepticus erzeugt. Er glaubt an ihre Verwandtschaft mit Schweineseuche und Geflügelcholera. Zschokke fand in den Nieren bipolare Bakterien, die den Erregern der Schweineseuche sehr ähnelten. Er beobachtete nie eine Uebertragung von Hund zu Hund. Schei bel glaubt, daß das Bakterium coli commune unter unbekannten Bedingungen krankmachend wirken könne. Nur in einem Fall gelang eine Uebertragung auf einen Versuchshund durch Verfütterung von Darminhalt nach Neutralisation der Magensäure. Kontaktinfektionen sah er nie. Hörning hielt die Stuttgarter Hundeseuche ebenfalls für eine durch Giftproduktion des Bakterium coli commune erzeugte Toxinämie. Es gelang ihm durch intravenöse Injektion von toxinhaltigem Bakterienfiltrat eine der Stuttgarter Hundeseuche gleichende Krankheit zu erzeugen. Fütterungs- und Kontaktversuche führten bei ihm zu keiner Infektion. Uebele und Hutyra vermuten, daß die Stutt-

garter Hundeseuche eine Paratyphus-B-Erkrankung sei. Auch Jakob glaubt, daß es sich um eine Fleischvergiftung durch verdorbene Nahrungsmittel handele. Ebenfalls schließt sich Krack der Ansicht an, daß es sich um eine Futterschädlichkeit handele, doch läßt er die Frage offen, ob bakterielle Eiweißarten die Ursache der toxischen Enteritis seien, oder ob es sich lediglich um eine Fleischüberfütterung handele, wobei giftige Stoffwechselprodukte in so reichlichem Maße bei der Verdauung entstehen, daß der Organismus sie nicht mehr entgiften kann und sie zur Resorption gelangen.

Die ätiologische Bedeutung der Spirochaeten wurde erstmalig von Lukes und Derbek vertreten. Vorher hatten schon französische Autoren auf Spirochaetenfunde im Darmtrakt und in den Mundgeschwüren von Seuchenhunden hingewiesen (Lucet 1910). Es konnte aber nicht klargestellt werden, ob es sich um saprophytische oder pathogene Formen handelte. Lukes und Derbek fanden mit der Levaditischen Silberimprägnationsmethode bei 22 der Seuche erlegenen Hunden Spirochaeten 16mal in den Nieren, außerdem 7mal in der Leber, 6mal in der Milz und in den großen Gefäßen und 3mal im Pankreas. Manchmal waren die Erreger massenhaft vorhanden, mitunter wurden sie erst nach langem Suchen gefunden. Eine typisch gewundene Schraubenform mache eine Verwechslung mit Artefakten ausgeschlossen. Sie liegen meist im Lumen, Detritus oder Epithelien der Glomeruli. Mit Dunkelfelduntersuchung könne man sie in Ausstrichen von Harn, Blut und Organsäften nachweisen. Die Spirochaeten sind 25 µ lang, im Durchschnitt 4—15 µ, sehr dünn, unregelmäßig gewunden, bisweilen zeigen sie punktförmige Verdickungen an einem oder beiden Enden. Sie bewegen sich lebhaft durch schnelle Beugungen. Der Form nach seien sie von den von Lucet im Darm und Kot gefundenen Spirochaeten verschieden. Sie haben dagegen Aehnlichkeit mit der von Uhlenhut und Fromme bei der Weil'schen Krankheit des Menschen beschriebenen Spirochaeta ikterogenes. Für identisch werden sie aber nicht gehalten. Wegen der konstant bei der Seuche beobachteten Hämorrhagien im Verdauungstrakt benannten sie die Erreger „Spirochaeta melaenogenes canis". Uebertragung gelang auf einen Versuchshund durch Eingabe von 50 ccm spirochaetenhaltigen Harns nach Neutralisation des Magensaftes. Dieser ging nach 2 Wochen an Gastroenteritis hämorrhagica und Stomatitis ulcerosa ein. Ebenfalls gelangen Uebertragungen auf Meerschweinchen und Kaninchen, die in typischer Form erkrankten und starben. In ihrem Blute und in den Nieren ließen sich ebenfalls Spirochaeten nachweisen.

Es wurde bereits bei der Schilderung der Geschichte der Forschung mitgeteilt, daß eine Anzahl der Autoren die Funde von Lukes und Derbek bestätigen konnten. Einige Untersucher haben dabei zunächst einmal eine ablehnende Stellung eingenommen und wandelten erst im Laufe von einigen Jahren, durch neue Erfahrungen bekehrt, ihre

Ansicht zu Gunsten der Lukes'schen Theorie (Klarenbeek und Wirth). Daneben stehen die Arbeiten von anderen Autoren, denen Leptospirennachweis nicht gelang und Uebertragungen nicht glückten. In neuer Zeit hat sich jedoch die Wahrscheinlichkeit, daß die Leptospiren die Erreger sind, durch die Uebertragungsversuche von Wirth und die serologischen Befunde von Schloßberger, Kantorowicz und anderen fast zu einer Gewißheit verdichtet. Es darf aber nicht übersehen werden, daß immer noch Lücken bestehen, die Zweifel rechtfertigen können. So konnte ein spezifisches Krankheitsbild durch künstliche Leptospirenübertragung wohl bei Welpen erzeugt werden, nicht aber bei älteren Hunden. In der Natur aber tritt die Krankheit hauptsächlich bei alten Tieren auf, bei nichtausgewachsenen selten, lediglich ikterische Form wird öfter bei Jungtieren gesehen. Der fast 100 % serologische Nachweis von Agglutininen gegen Spirochaeten beweist deren Beteiligung. Doch werden die letzten Zweifel an der alleinigen ursächlichen Bedeutung der Leptospiren erst behoben sein, wenn es gelungen ist, auch bei alten Hunden durch Leptospirenübertragung das klassische Bild der Stuttgarter Hundeseuche zu erzeugen. Dabei scheint es besondere Schwierigkeiten zu machen, das klassische Bild ohne Ikterus künstlich hervorzurufen. Nicht genügend geklärt ist ferner noch das Auftreten von Leptospiren bei Hunden, ohne daß klinische Erscheinungen auftreten. Die Vermutung liegt nahe, daß noch andere bisher unbekannte Faktoren bewirken, daß das eine Mal die Leptospiren ein perakut und epidemisch auftretendes Krankheitsbild erzeugen, ein andermal keinerlei Schädigung des Organismus hervorrufen.

Namengebung.

Die heute übliche Benennung der Seuche bezeichnet als „Stuttgarter Hundeseuche“ die klasissche Form, wie sie erstmals von Klett aus Stuttgart beschrieben wurde, die ohne Ikterus mit Magen-, Darm- und Nierensymptomen sowie ulceröser Stomatitis einhergeht. Davon wird abgeteilt der Ikterus infektiosus, wegen der Uebereinstimmung der gefundenen Erreger mit denen bei Menschen auch Weil'sche Krankheit genannt. Bei der Ikterusform kommt zu den üblichen Symptomen der klassischen Stuttgarter Hundeseuche die Gelbsucht hinzu. Stomatitis fehlt öfter bei der ikterischen Form, dagegen ist die Sterblichkeit eher noch größer als bei der ikterusfreien Form. Die ikterische Form scheint öfter bei jungen Tieren vorzukommen, während die klassische Form meist bei erwachsenen und älteren Tieren beschrieben wird. Daß die klassische Stuttgarter Hundeseuche und der Ikterus infektiosus wesensgleiche Krankheiten sind, wird besonders bewiesen durch Wirths Ueberimpfungen von Nierenbrei von Hunden mit klassischer Stuttgarter Hundeseuche auf Saugwelpen, bei denen danach Ikterus infektiosus auftrat. Nach Klarenbeek soll bei der klassischen Stuttgarter Hundeseuche die Leptospira canicola gefunden werden, eine von der

Leptospira ikterohämorrhagica abweichender Stamm. Nach Schloßberger bestehen Rezeptorengemeinschaften zwischen diesen Stämmen und auch mit der Leptospira grippo-typhosa. Die früheren Bezeichnungen spiegeln die damalige Ansicht über die Aetiologie wieder oder nehmen die besonders hervortretenden Symptome als Namen. So waren gebräuchlich als Bezeichnung: Hundetyphus, Stomatitis contagiosa canum, enzootische Gastroenteritis, Gastroenteritis typhosa hämorrhagica, akute Pasteurellose, Black tongue, Gastroenteritis hémorrhagique.

Stellung der Leptospiren im biologischen System.

Nach Mießner gilt heute bei der systematischen Einteilung der Spirochaetaceen folgende Unterteilung: 1. Cristispira (Groß 1910, mit Achsenfaden), 2. Spirochaeta (Ehrenberg 1834), Spirochaeta plicatis und andere im Wasser lebende, 3. Treponema (Schaudinn 1905), Treponema pallidum Syphilis, Treponema recurrens Rückfallfieber, Treponema anserinum, Treponema gallinarum u. a. m., 4. Leptospira (Noguchi 1917), Leptospira ikterohämorrhagica Weil'sche Krankheit, Leptospira canicola Stuttgarter Hundeseuche u. a. —

Eigene Beobachtungen.

1. Langhaariger Dachshund, 13 Wochen alt, männlich.
Eingeliefert am 13. 8. 36, gestorben am 12. 9. 36.
Vorbericht: Seit 10 Tagen krank, zuerst Lähmungserscheinungen in der Hinterhand, jetzt Ausschlag. Tierärztlich mit Omnadin vorbehandelt.

Befund und Verlauf: Allgemeinbefinden etwas gedrückt, Appetit gut. Der ganze Körper ist mit etwa 25—30, teils reifen, teils unreifen Abszessen übersät. Die reifen werden gespalten und mit Wasserstoffsuperoxyd gereinigt, die unreifen werden mit Phenol-Quecksilbersalbe bestrichen. Otitis purulenta; wird täglich gereinigt und mit Antipiolpuder behandelt. Die Heilungstendenz der Abszesse ist überraschend gut, am 27. 8. sind fast alle abgeheilt. Die Otitis ist noch nicht gebessert, das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt. Bis zum 5. 9. ist auch die Otitis geheilt, und der Patient soll entlassen werden. An diesem Tag zeigt der bis dahin sehr muntere Hund plötzlich ein sehr gedrücktes Allgemeinbefinden, gespannten Gang in der Hinterhand, Karpfenrücken. T. 39,4.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1020, hellgelb, klar, sauer. Kein Eiweiß, keine Gallefarbstoffe.

Diagnose: Verdacht auf Myositis rheumatica.

Am 6. 9. Allgemeinbefinden gebessert, ebenso Schwäche der Hinterhand. Beginnende Ulcera der Mundschleimhaut, Foetor ex ore. Kot dickbreiig. T. 39,2. Am 9. 9. Temperaturanstieg bis 40,6, am 10. 9. Absturz auf 38,8. Steigerung der Atemfrequenz. Völlige Appetitlosigkeit. Der Kot ist dünnbreiig, vom 8. 9. an blutig. Die Geschwüre der Backenschleimhaut nehmen zu, Blutungen

des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut. Zungenspitze färbt sich braun. In der Nacht vom 10. zum 11. tritt Mastdarmvorfall ein, am Morgen des 11. Exitus letalis.

Behandlung: Am 6. 9. 1,0 ccm, am 7. und 8. je 0,3 ccm, am 9. und 10. je 0,5 ccm (insgesamt 5 Injektionen mit 2,6 ccm) Spirobismol i.m. Innerlich täglich mehrmals Silargel-Rivanol-Pepsinwein-Gemisch. Tgl. 1/2 Tablette Redoxon. Mundspülungen mit Rivanol in Wasserstoffsuperoxyd.

Zerlegungsbefund: Darminvagination mit hochgradiger Stauung in der Darmwand des gesamten Dünndarmes, Blutaustritt in das Darmlumen, posthämorrhagische Anämie, lobäre katarrhalische Pneumonie, Stomatitis ulcerosa.

Beurteilung: Im Anschluß an eine ausgedehnte Furunkulose (Hautstaupe?) eine 13 Tage dauernde Stuttgarter-Seuche-Erkrankung mit Pneumonie als Komplikation. Diese blieb klinisch unerkannt, wurde von den urämischen Symptomen überdeckt. Die Behandlung mit Spirobismol war erfolglos. Bemerkenswert ist das Fehlen der Nephritis.

2. Deutscher Schäferhund-Rüde, 3 Jahre alt.

Eingeliefert am 19. 8., gestorben am 21. 8. 1936.

Vorbericht: Patient wurde schon am 20. 7. einmal vorgestellt mit dem Bericht „seit 8 Tagen krank"; schüttelt die Ohren, magert ab, die Augen fallen zurück, am Hals schmerzempfindlich.

Damaliger Befund: Nephritis, Pharyngitis, Otitis externa. Allgemeinbefinden kaum beeinträchtigt. T. 39,1.

Harnbefund: hellgelb, trüb, sauer, Eiweiß in mittlerer Menge, Gallefarbstoffe nicht vorhanden; mikroskopisch: Spermien, Leukozyten, Bakterien, viel Nierenzellen, hyaline Harnzylinder, einzelne harnsaure Kristalle, Detritus.

Damalige Behandlung: Pharynxpinselung mit Lugol'scher Lösung, innerlich Hexamethylentetramin, Antipiolpuder in die Ohren. — Nach dieser ersten Erkrankung war der Patient wieder munter und anscheinend gesund, nun ist er seit einer Woche sehr krank, schwach in der Hinterhand und wurde bereits einem Tierarzt vorgestellt, der ihm Hexamethylentetramin verordnete und eine Injektion machte.

Befund: Der Patient ist moribund, hat eingefallene Augen, Dyspnoe, verschärftes Vesikuläratmen, Erbrechen. Der Kot ist dickbreiig. T. 37,8, P. 180, A. 120. —

Behandlung: Am 19. 8. 5,0 Leukotropin i.v.
In der Nacht vom 20. zum 21. Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, subakute interstitielle Nephritis, stinkender Geruch aus der Mundhöhle. Verdacht auf Stuttgarter Seuche.

Beurteilung: Krankheitsverlauf 8 Tage anschließend an eine leicht erscheinende Nephritis von 3 Wochen Dauer. Magen- und Darmentzündung treten klinisch durch Erbrechen und breiigen Kot erst in den letzten beiden Tagen in Erscheinung, der hämorrhagische Charakter bleibt verborgen. Am letzten Tag Foetor ex ore, aber keine Ulceration. Keine Beeinflussung durch die Behandlung.

3. Zwergdackel-Rüde, 18 Monate alt.
Eingeliefert am 21. 8., gestorben am 30. 8. 1936.
Vorbericht: Seit 4 Tagen ohne Appetit, Erbrechen.
Befund und Verlauf: Allgemeinbefinden gedrückt, Appetit schlecht. Am 1. Behandlungstag Verstopfung, am 2. Behandlungstag blutiger Durchfall, am 3. Tag Kot dickbreiig ohne Blutspuren, in der Folgezeit geformt.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1014, hellgelb, klar, sauer, sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: hyaline Harnzylinder, Plattenepithelien, einzelne Nierenzellen, Detritus.
Vom 1. Behandlungstag an Tonsillitis, die sich in den folgenden Tagen verschlimmert, am 3. Tag tritt eitriger Nasenausfluß auf, am 4. Conjunktivitis purulenta. Am 8. Behandlungstag, ein Tag vor dem Exitus, Ulcera der Mundschleimhaut. Temperatur zwischen 38,4 und 36,0 unregelmäßig intermittierend.
Behandlung: 1. Tag Masseneinlauf, 2. Tag 0,5 ccm Cebion s.c. und innerlich Digitalisinfus und 2 Tabl. Peremesin. 3. Tag innerlich Creolin und 0,5 Tannoform. 4. Tag 1,0 Transpulmin i.m., Mixtura solvens, Inhalation. 5. Tag 1,0 ccm Omnadin s.c., Inhalation. In den folgenden Tagen tägl. Digitalisinfus, Inhalation. Behandlung der Conjunktivitis mit Borwasser und Antipiolsalbe. Am 7. Tag 2,0 ccm Chinin-Calcium i.m. — Zwangsernährung mit Pepsinwein mit Ei und Schleimsuppen.
Zerlegungsbefund: Ulceröse Stomatitis, Gastroenteritis hämorrhagica, acute interstitielle Nephritis; Stuttgarter Seuche.
Beurteilung: Krankheitsdauer 13 Tage. Von Anfang an als Zeichen der Gastritis Erbrechen. Die hämorrhagische Enteritis dagegen äußert sich nur durch einmaligen, vorübergehenden blutigen Durchfall, sonst tritt geformter Kot ohne Blutspuren in Erscheinung. Die eitrige Conjunctivitis und Rhinitis mag ein Zeichen von Staupemischinfektion sein. Medikamentöse Behandlung ohne Wirkung auf den Verlauf.

4. Schnauzer-Rüde, 7 Jahre alt.
Eingeliefert am 26. 8., gestorben am 31. 8. 1936.
Vorbericht: Seit etwa 14 Tagen blutiger Harn und klammer Gang der Hinterhand. Räpide Abmagerung.
Befund und Verlauf: Appetit schlecht, Kot meist geformt, selten dickbreiig. Harnbefund: Wässerig, blutig, sauer, sehr viel Eiweiß, Gallefarbstoffe in mittlerer Menge, sehr viel Blutfarbstoff, flockig; mikroskopisch: Tripelphosphat, Bakterien, hyaline Harnzylinder, Plattenepithelien.
Am Tag vor dem Tode tritt Stomatitis ulcerosa ein. Steifer Gang in der Hinterhand, aufgekrümmter Rücken, Haut unelastisch. Die Temperatur fällt von 38,1 auf 36,2.
Behandlung: Tägl. innerlich Digitalisinfus. Tägl. 1 ccm Cebion s.c., am vorletzten Tag 2 ccm 20 % Calcium s.c.
Zerlegungsbefund: Schrumpfniere, Balkenblase, Prostatahypertrophie, warzige Verdickung des Schließungsrandes der Mitralis, Stauungsleber, Gastroenteritis catarrhalis. Urämie.
Beurteilung: Krankheitsdauer 3 Wochen. Klinisch stehen im Vordergrund Erscheinungen der Hämaturie, die durch tägliche Cebiongaben im letzten Drittel der Krankheitszeit sich nicht mehr bessern lassen. Mundgeschwüre erscheinen erst am letzten Tag.

5. Drahthaar-Foxterrier-Rüde, 10 Jahre alt.
Eingeliefert am 31. 8., getötet am 5. 9. 1936.
Vorbericht: Seit gestern im Anschluß an einen Ausflug sehr matt.
Befund und Verlauf: Kot zäh-dickbreiig. Conjunktivitis serosa, seröser Nasenausfluß.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1028, goldgelb, klar, sauer, Eiweiß in geringer Menge, Gallefarbstoffe in großer Menge; mikroskopisch: Plattenepithelien, granulierte und hyaline Harnzylinder.
T. 39,6. Durch Einlauf wird zäher Kot entleert, der sehr viele Holzstückchen enthält.
Am nächsten Tag ist der Patient wieder munter, hat guten Appetit und wird mit Diätvorschriften als gebessert entlassen.
Am 3. 9. wird der Hund wiedergebracht mit dem Bericht, daß er seit gestern ein sehr gedrücktes Allgemeinbefinden zeigt. Der Kot ist geformt.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1018, hellgelb, trüb, sauer, sehr viel Eiweiß, Gallefarbstoffe in geringer Menge, der mikroskopische Befund ist unverändert.
Foetor ex ore, beginnende ulceröse Stomatitis. T. 36,4.
Am nächsten Tag ist die Temperatur mit einem gewöhnlichen Fieberthermometer nicht mehr zu messen, der Patient ist moribund. Unterdrücktes Vesikuläratmen. Zweiter Herzton verstärkt. Auf Wunsch des Besitzers wird der Hund elektrisch getötet.
Behandlung: Am 5. und 6. Krankheitstag je 1,0 Spirobismol i.m.
Zerlegungsbefund: Gastroenteritis catarrhalis, Ausscheidungsnephritis. Taubeneigroßer Lungenabszeß.
Beurteilung: Krankheitsdauer 7 Tage, durch die Tötung etwa um einen Tag abgekürzt. Verlauf akut mit vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens. Spirobismol blieb ohne therapeutische Wirkung.

6. Drahthaar-Foxterrier-Rüde, 4 Jahre alt.
Eingeliefert am 5. 9., gestorben am 6. 9. 1936.
Vorbericht: Am 7. 8. poliklinisch vorbehandelt. Befund: Conjunktivitis, Bronchitis, Nephritis. Harnbefund: Spez. Gewicht 1020, sauer, Eiweiß ist in geringer Menge, Gallefarbstoffe sind nicht vorhanden. — T. 38,8. Behandlung: 2,0 ccm Chinin-Calcium i.m., tägl. innerlich Hexamethylentetramin, Antipiolsalbe in die Augen. —
Am 12. 8. vorgestellt mit dem Bericht: Befinden auf die Injektion hin rasch gebessert, munter, Appetit wieder gut. Keine Behandlung. — Der Besitzer nimmt den Hund auf eine Reise mit. Jetzt seit einer Woche Rückfall: Große Mattigkeit, Erbrechen, Durst.
Befund und Verlauf: T. 36,4, A. 60, P. 88. Mattigkeit. Foetor ex ore. Stomatitis ulcerosa. —
Am 2. Tag Zustand verschlechtert, moribund, Temperatur mit gewöhnlichem Thermometer nicht mehr zu messen, Kot blutig. Am Abend Exitus letalis.
Behandlung: Am vorletzten Krankheitstag 3,0 ccm Leukotropin i.v. und 2,5 ccm Chinin-Calcium i.m.
Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, acute herdförmige interstitielle Nephritis. Lobäre, catarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie, Stomatitis ulcerosa. Aortenverkalkung am Aortenursprung. Typische Stuttgarter Hundeseuche.

Beurteilung: Schleppender Verlauf der Krankheit über 4 Wochen mit vorübergehender Besserung und akuter Verschlechterung in der letzten Woche.

7. Deutscher Schäferhund-Rüde, etwa 4 Jahre alt.
Eingeliefert am 5. 9., gestorben am 9. 9. 1936.
Vorbericht: Seit 2 Wochen wegen Nephritis poliklinisch in Behandlung. Zuerst Besserung, seit 2 Tagen übler Mundgeruch, bis vorgestern mäßig-guter Appetit, seit gestern sehr matt, auffallende Schwäche der Nachhand, Appetitlosigkeit.
Befund und Verlauf: Kot weich und mit Blutspuren. Beginnende Ulcera der Mundschleimhaut. Zunge trocken u. braun verfärbt. Erbricht gelben Schleim. Harnbefund: Spez. Gewicht 1016, goldgelb, klar, viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: Plattenepithelien, einzelne hyaline und granulierte Harnzylinder und Nierenzellen. In 4 Behandlungstagen gleichmäßiger Temperaturabfall von 37,8 auf 36,2. —
Behandlung: Tägl. je 2 ccm Spirobismol i.m., Mundspülungen mit Rivanol. Innerlich ein Gemisch von Pepsinwein, Rivanol und Silargel.
Zerlegungsbefund: Stomatitis ulcerosa, Gastritis hämorrhagica, Enteritis catarrhalis, subacute interstitielle Nephritis, Endocarditis thrombotica, Tracheitis hämorrhagica, Stuttgarter Seuche.
Beurteilung: Akuter Verlauf im Anschluß an eine 2wöchentliche mäßige Nephritis. Spirobismol vermag den Verlauf nicht zu hemmen.

8. Spitzbastard, männlich, 4 Jahre alt.
Eingeliefert am 7. 9., gestorben am 13. 9. 1936.
Vorbericht: Seit 6 Tagen krank, matt, appetitlos, blutiger Durchfall, kein vermehrter Durst.
Befund und Verlauf: Kot in der Behandlungszeit dünn, in den letzten drei Tagen blutig; keine selbständige Futteraufnahme. Große Mattigkeit. Von Anfang an Tonsillitis, Pharyngitis, Foetor ex ore, auf der Backenschleimhaut beginnende Geschwüre, die aber über ein Anfangsstadium nicht hinauskommen. Vom 4. Behandlungstag an ist die Zunge braun, Zahnfleischblutungen, die Mundhöhle ist mit blutigem, stinkendem Schleim belegt. Conjunktiven schmutzig-rot. Temperatur in den ersten 3 Behandlungstagen zwischen 38,1 und 38,6, am 4. Tag auf 37,3 fallend, dann bis zum 7. Behandlungstag steigend bis 39,4, darauf Exitus letalis.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1042, rotbraun, trüb, sauer, Eiweiß in geringer Menge, Gallefarbstoffe nicht vorhanden; mikroskopisch: Plattenepithelien, granulierte und hyaline Harnzylinder, Harnsäurekristalle, Fett, Spermien, einzelne Nierenzellen, Detritus.
Behandlung: Tägl. Zwangsernährung mit einem Gemisch von Rotwein, Ei, Silargel und Rivanol. Mundspülungen mit Wasserstoff-Rivanol-Gemisch. Am 1. u. 2. Tag 1,5 bzw. 1,0 ccm Spirobismol i.m., am 3. Tag 0,1 g Neosalvarsan i.v.
Zerlegungsbefund: Gastroenteritis catarrhalis chronica, Herzdilatation beiderseits, diffuse Leberverfettung; Perisplenitis.
Beurteilung: Krankheitsdauer 12 Tage. Mundspülungen mit Wasserstoff-Rivanol verhindern die Ausbreitung beginnender Ulcera. Spirobismol und Neosalvarsan beeinflussen den Verlauf der Infektion nicht.

9. Bernhardiner, stockhaarig, weibl., 2 Jahre alt.
Eingeliefert am 9. 9., gestorben am 9. 9. 1936.
Vorbericht: Vor 8 Tagen wegen blutigen Erbrechens vorbehandelt. Seit gestern Kreisbewegungen und Stöhnen. Große Schwäche, kann nicht mehr weit gehen. Vermehrter Durst, schnauft hart.
Befund: T. 40,2, A. 100.

Behandlung: Um 11 Uhr 5,0 Leukotropin i.v., 1,0 Cardiazol s.c. Gegen 13 Uhr Exitus letalis.

Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, subakute Nephritis, pulpöse Milzschwellung, Herzdilatation. Verdacht auf Stuttgarter Seuche.
Beurteilung: Krankheitsdauer 8 Tage. Akuter Verlauf. Stomatitis fehlt.

10. Rehpinscher-Rüde, 7 Jahre alt.
Eingeliefert am 14. 9., gestorben am 17. 9. 1936.
Vorbericht: Seit 4 Tagen Erbrechen, Appetitlosigkeit, riecht seit 3 Tagen übel aus dem Mund, viel Durst.
Befund und Verlauf: Sehr matt, keine Nahrungsaufnahme. Kot am 1. Behandlungstag geformt mit Blutspuren, am 2. und 3. Tag breiig mit Blutspuren.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1021, goldgelb, klar, sauer, viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: Plattenepithelien, einzelne Nierenzellen, hyaline und granulierte Harnzylinder, Detritus, keine Leptospiren im Harn. Stomatitis ulcerosa vom 2. Behandlungstage an. Temperatur von 39,7 gleichmäßig fallend auf 35,5. Conjunktiven links blaß, rechts gerötet mit Stich ins gelblich-bräunliche, Pupille rechts längsoval und starr.
Behandlung: Am 1. und 2. Behandlungstag je 3,0 Spirobismol i.m. Innerlich täglich Silargel und eine Tablette Redoxon.

Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, lobäre catarrhalische Pneumonie, chronische interstitielle Nephritis, Stomatitis ulcerosa, Prostatahypertrophie, Stuttgarter Seuche..
Beurteilung: Krankheitsdauer 7 Tage. Verlauf kompliziert durch Pneumonie, die klinisch nicht erkannt wird. Spirobismol, Silargel, Redoxon blieben ohne Wirkung.

11. Deutscher Schäferhund-Rüde, 4 Jahre alt.
Eingeliefert am 14. 9., gestorben am 19. 9. 1936.
Vorbericht: Seit 4 Tagen krank, häufiges Erbrechen.
Befund und Verlauf: Kein Appetit, große Mattigkeit, Kot während der ganzen Behandlungszeit breiig, in den ersten 3 Behandlungstagen blutig.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1021, sauer, viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: Plattenepithelien, hyaline und granulierte Harnzylinder, Nierenzellen, Detritus.

Vom 1. Behandlungstag an Pharynxrötung und entzündete Conjunktiven, vom 3. Tag an Zunge braun, Zähne gelben Belag. Am 5. Tag Foetor ex ore. Am Tag vor dem Tode Zahnfleischblutungen und Ulcera der Backenschleimhaut. Temperatur subnormal, unregelmäßig schwankend zwischen 37,3 und 35,8.
Behandlung: Am 1., 2. und 4. Behandlungstag je 5,0 ccm Leukotropin i.v. Am 1. und 2. Behandlungstag außerdem 1,5 und 2,0 Spirobismol i.m. Am 4. und 5. Tag 5,0 und 10,0 ccm 50 % Traubenzuckerlösung i.v. Vom 1.—3. Tag

täglich ½ Tablette Redoxon innerlich, am 4. Tag 2,0 Tannoform. Außerdem tägl. während der ganzen Behandlungszeit innerlich Silargel und Haferschleim.
Zerlegungsbefund: Gastroenteritis catarrhalis diffusa. Akute interstitielle Nephritis.

Beurteilung. Dauer der Krankheit 10 Tage. Eine im Anfang der Behandlung sich durch blutigen Kot äußernde hämorrhagische Enteritis wird nach etwa 3 Tagen durch Redoxongaben in eine catarrhalische gemildert. Spirobismol und Leukotropin beeinflussen den Infektionsverlauf nicht.

12. Deutscher Schäferhund-Rüde, grau, 3 Jahre alt.

Eingeliefert am 14. 9., gestorben am 18. 9. 1936.

Vorbericht: Seit gestern krank, schlechter Appetit, sehr matt. Vor Wochen wegen einer Nierenreizung in tierärztlicher Behandlung, danach immer etwas gedrücktes Allgemeinbefinden.

Befund und Verlauf: Schmerzen bei Palpation der Nierengegend, Puls pochend.

Harnbefund: Spez. Gewicht 1014, goldgelb, klar, sauer, sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe vorhanden; mikroskopisch: granulierte und hyaline Harnzylinder, Plattenepithelien, Nierenzellen, Detritus.

Bis zum 3. Behandlungstag Appetit mittelmäßig, Kot geformt, danach Appetit schlecht, Kot breiig. Allgemeinbefinden sehr matt. Am 5. Behandlungstag Foetor ex ore und braune Zungenspitze. Temperatur zwischen 39,1 und 37,6.

Behandlung: Tägl. Digitalisinfus. Am 1. und 2. Behandlungstag 5 ccm Leukotropin i.v. Am 3. Tag 0,5 Chinolysin i.m., am 4. Tag 5 ccm 10 % Calzium i.v., am 5. Tag 8 ccm 50 % Traubenzuckerlösung i.v.

Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, acute interstitielle Nephritis, Stomatitis ulcerosa, Leberverfettung, Verkalkungsherde in der linken Vorkammer, in der Pleura costalis, in der Milzkapsel und im perilaryngealen Gewebe. Prostatahypertrophie. Stuttgarter Seuche.

Beurteilung: Krankheitsdauer 6 Tage, einige Wochen vorher Nierenerkrankung. Diagnose der Seuche erst durch Sektion erhärtet. Klinisch nur Erscheinungen akuter Nephritis und leichten Darmkatarrhs. Stomatitis ulcerosa erst wenige Stunden vor dem Exitus entstanden.

13. Barsoi-Hündin, 7 Jahre alt.
Eingeliefert am 23. 9., gestorben am 27. 9. 1936.
Vorbericht: Seit gestern Beschwerden beim Aufstehen, heute Freßunlust.
Befund und Verlauf: Patient ist sehr matt, Kot breiig, Schleimhäute zyanotisch, Foetor ex ore, urämisches Atmen, Herztätigkeit tumultuarisch. T. 40,3, P. 160, A. 66. Am 3. Behandlungstag Besserung des Allgemeinbefindens, am folgenden Tag aber schon wieder Verschlechterung. Der Kot ist am 4. und 5. Behandlungstag geformt und zeigt an der Außenseite Blutspuren. Am 27. 9. an Zahnfleisch und Backenschleimhaut Blutungen und beginnende Geschwüre. Schleimig-stinkender Belag der Mundhöhle. Die Temperatur sinkt allmählich auf 37,5 ab, um kurz vor dem Tode noch einmal auf 40,5 zu steigen.
Behandlung: Tägl. Digitalisinfus. Am 1. bis 4. Behandlungstag je 5,0 ccm Leukotropin i.v., am 6. Tag 1,0 ccm Pyrifer, Stärke 1, i.v.

Zerlegungsbefund: Gastroenteritis catarrhalis, acute interstitielle Nephritis, Lungenödem.
Beurteilung: Krankheitsverlauf 6 Tage, sehr akut.

14. Deutsch Kurzhaar-Rüde, Brauntiger, 2 Jahre alt.
Eingeliefert am 27. 9., gestorben am 2. 10. 1936.
Vorbericht: Am 22. 9. poliklinisch vorbehandelt. Diagnose: Nephritis acuta, Enteritis, Bronchitis. Harnbefund: viel Eiweiß und viel Gallefarbstoffe. Behandlung: 5,0 ccm Leukotropin i.v., Klysma, tägl. Digitalisinfus.
Befund und Verlauf: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kot zäh und fest, am 7. Krankheitstag sehr übelriechender Durchfall, dem in den beiden letzten Krankheitstagen Blut beigemischt ist. Tonsillitis, Pharyngitis, anämische Mundschleimhaut, Stomatitis ulcerosa. Lidbindehäute schmutzig-verwaschenbräunlich, Conjunktivitis mucosa. In den beiden letzten Tagen bei Untertemperatur glasiger, ausdrucksloser Blick. Die Temperatur sinkt von 39,4 bei der Aufnahme gleichmäßig ab auf 30,0. Atmung ruhig, Puls zwischen 120 und 170.
Harnbefund am 27. 9.: Spez. Gewicht 1028, hellgelb, trüb, sauer, sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe vorhanden; mikroskopisch: sehr viel Leukozyten, einige Erythrozyten, Nierenzellen, Plattenepithelien, Harnzylinder, Detritus.
Behandlung: Am 2. Behandlungstag 1,0 ccm Pyrifer Stärke 1 i.v., an den folgenden Tagen bis zum 5. Behandlungstag steigend bis Stärke 5, zuletzt i.m., da wegen des niederen Blutdruckes i.v. nicht mehr möglich. Innerlich tägl. Targesin, Mundspülungen mit Lugolscher Lösung.
Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, subacute, interstitielle Nephritis, Herzdilatation, Stomatitis ulcerosa.
Beurteilung: Krankheitsdauer 10 Tage. Pyrifer hat keinen Einfluß auf die sinkende Körpertemperatur.

15. Wachtel-Hündin, Braunschimmel, 7 Jahre alt.
Eingeliefert am 30. 9., gestorben am 7. 10. 1936.
Vorbericht: Seit 3 Wochen wegen Stuttgarter Seuche vorbehandelt mit Salvarsan, seit 8 Tagen wegen Gebärmutterentzündung behandelt.
Befund und Verlauf: Kein Appetit, matt. Kot zunächst geformt, schleimig, am 4. Behandlungstag geformt mit Blutspuren, danach wechselnd geformt und breiig.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1015, braungelb, trüb, sauer. Eiweiß in mäßiger Menge, Gallefarbstoffe nicht vorhanden; mikroskopisch: Nierenzellen, Plattenepithelien und Harnzylinder. — Bauchumfang vergrößert, nicht fluktuierend. Eitriger Scheidenausfluß. Stomatitis ulcerosa erst am Tage vor dem Exitus. Temperatur intermittierend fallend von 37,7 auf 33,4.
Behandlung: Tägl. Jod-Cechinol und Cardiazol s.c., innerlich Digitalis-Infus, Calomel-Digitalis. Bei starker Untertemperatur an den beiden letzten Tagen Pyrifer Stärke 1 u. 2 s.c.
Zerlegungsbefund: Ulceröse Stomatitis, Gastroenteritis hämorrhagica, acute interstitielle Nephritis, Milzschwellung, Endometritis purulenta.
Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 4 Wochen. Verlauf schleppend, durch Endometritis purulenta kompliziert. Pyrifer 1 und 2 ohne Wirkung auf die Untertemperatur.

16. Drahthaar-Foxterrier-Rüde, 8 Jahre alt.
Eingeliefert am 9. 10., als geheilt entlassen am 28. 10. 1936.

Vorbericht: Seit 5 Tagen matt, Erbrechen, viel Durst, Stöhnen, Schwäche der Nachhand. Heute Durchfall.

Befund und Verlauf: Appetit bis zum 25. schlecht bis mittelmäßig, danach gut. Der Kot ist meistens dickbreiig, manchmal dünn, manchmal geformt, enthält einige Male Blutspuren. Das Allgemeinbefinden ist bis zum 26. sehr gedrückt, wird dann plötzlich munter. Tonsillitis und Pharyngitis. Ulcera in der Mundschleimhaut verbreiten sich während der ersten 3 Tage, zeigen am 5. Behandlungstag leichte Besserung, am 6. Tag Blutungen an den Rändern, am 11. Tag leichte Verschlechterung und vom 13. Behandlungstag an eine ständig zunehmende Abheilung, sodaß am 16. Tag nur noch frische Granulationsflächen an ihrer Stelle sind.

Harnbefund: Spez. Gewicht 1029, gelb, klar, sauer, viel Eiweiß und viel Gallefarbstoffe; mikroskopisch: Nierenepithelien, Fettzellen, Leukozyten. Keine Leptospiren.

Die Herztöne sind unrein. Temperatur zwischen 38,3 und 39,0 schwankend. Blutuntersuchung am 12. 10.: Hb. = 90 %, Erythr. 6,595 Mill., Leuk. 28 200. Blutbild: N. segm. = 92,6 %, N. stabk. = 2 %, Ly. = 4,4 %, Eos. = 1 %, Monozyten und Basophile fehlen.

Behandlung: Tägl. innerlich Targesin, in den ersten Tagen Digitalis. Mundhöhle wird tägl. mit Wasserstoffsuperoxyd ausgespült. Am 1. bis 4. Behandlungstag je 1,5 ccm Spirobismol i.m. Am 6. Behandlungstag 0,1 Redoxon i.m.

Beurteilung: Krankheitsverlauf mit allen Symptomen einsetzend, vom 10. Krankheitstage an keine Verschlechterung, nach einem Krisenzustand von 8 Tagen Neigung zur Besserung. Dauer etwa 4 Wochen. Die Besserung mag möglicherweise durch Spirobismolinjektionen und lokale Behandlung der Mundgeschwüre mit Wasserstoffsuperoxyd und des Darmkatarrhs mit Targesin gefördert worden sein.

17. Deutscher Schäferhund-Rüde, grau, 7 Jahre alt.
Eingeliefert am 9. 10., gestorben in der Nacht vom 10. zum 11. 10. 1936.

Vorbericht: Am 5. 10. poliklinisch vorbehandelt, akute Nephritis, seit zwei Tagen Schwäche. Harnbefund: sauer, sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe. Tägl. Digitalisinfus, trotzdem Verschlechterung, seit gestern merkt der Besitzer ein Schwinden der Sehfähigkeit und eine Corneatrübung rechts. Patient ist während der letzten 6 Tage sehr schwach, appetitlos, hat auffallend viel Durst.

Befund und Verlauf: Allgemeinbefinden sehr schlecht, Kot dickbreiig, Benzidinprobe positiv, Lidbindehäute stark gerötet, Foetor ex ore. An den Backenschleimhäuten beiderseits Ulcera. Pharyngitis.

Harnbefund: Spez. Gewicht 1014, gelb, trüb, sauer, Eiweiß in Spuren, keine Gallefarbstoffe. Keine Leptospiren im Harn. Temperatur fallend von 38,5 auf 37,6.

Behandlung: 2,0 ccm Spirobismol i.m., Pyrifer 1,0 ccm i.v. Stärke 2. Innerlich Targesin und Hexamethylentetramin.

Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, ulceröse Stomatitis, subacute Nephritis.

Beurteilung: Krankheitsdauer 7 Tage. Krankheitsverlauf vom Beginn an akut. Am 2. Krankheitstag wird nur eine akute Nephritis diagnostiziert. Hämorrhagische Gastroenteritis zeigt sich bis zum letzten Tag nur durch okkultes Blut im Kot. Keine Untertemperatur.

18. Kurzhaar Dachshund-Rüde, etwa 6 Jahre alt.
Eingeliefert am 10. 10., gestorben am 14. 10. 1936.
Vorbericht: Seit 14 Tagen krank, appetitlos, erbricht.
Befund und Verlauf: Keine Futteraufnahme. Kot während der Behandlungszeit dickbreiig.
Harnbefund: gelb, trüb, sauer, viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: Spermien, Nierenepithelien.
Conjunktiven gerötet und schmutzig verwaschen. Viele und tiefe Ulcera der Mundschleimhaut, Pharyngitis, keine Tonsillitis. Temperatur abfallend von 38,1 auf 34,0. Haut in den letzten Tagen unelastisch.
Blutuntersuchung am 12. 10.: Hb. = 113 %, Erythr. 1,011 Mill., Leukoz. 9 860. Blutbild: N. segm. = 88,6 %, N. stabk. = 1,8 %, Ly. = 8,4 %, gr. M. = 1,2 %, Eos. und Bas. fehlen.

Behandlung: Vom 1.—3. Behandlungstag zusammen 4,5 ccm Spirobismol i.m. Tägl. innerlich Targesin. Mund und Rachen mit Jodglycerin ausgepinselt.

Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, subacute Nephritis, Stomatitis und Gingivitis ulcerosa.

Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 18 Tage. Patient kommt erst im letzten Krankheitsstadium in Behandlung. Spirobismol bleibt ohne Erfolg.

19. Cocker-Spaniel, männl., 8 Jahre alt.
Eingeliefert am 13. 10., gestorben am 14. 10. 1936.
Vorbericht: Vom 7.—15. 9. 36 war der Patient poliklinisch in Behandlung mit Tonsillitis, Pharyngitis, Obstipatio. — Am 6. 10. wurde er poliklinisch vorgestellt mit dem Bericht: seit gestern Schwäche in der Nachhand. Harnbefund: alkalisch, kein Eiweiß, viel Gallefarbstoffe. Diagnose: Enteritis, Verdacht auf Cystitis.
Am 7. 10.: Patient hüstelt, linke Tonsille dick, gerötet, seröser Nasenausfluß, Bronchialatmen, tympanitischer Perkussionsschall der Lunge. Sehr matt, appetitlos. T. 39,2, A. 80, P. 85, unregelmäßig. Diagnose: Pneumonie. Behandlung: 2mal tägl. Prießnitz'sche Umschläge um die Brust, 2,0 Chinin-Calzium i.v., 3,0 i.m.
Am 8. 10.: Matt, kann kaum stehen, verschärftes Bronchialatmen, Conjunktivitis mucosa. Kotverhaltung.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1015, dunkel-grün-gelb, sauer, Eiweiß in mittlerer Menge, keine Gallefarbstoffe; T. 38,8, A. 88, Puls schwach, nicht fühlbar.
Behandlung: 2,0 Spirobismol i.m. Ulcera auf beiden Seiten der Backenschleimhaut.
Am 13. bei der Einlieferung in die Klinik ist der Befund unverändert. Die Temperatur beträgt 38,6.

Behandlung: Konzentrierte, wässerige Methylenblaulösung 2,0 i.v. Am 14. ist der Patient moribund, der Kot blutig.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1014, Farbe blutig-blau, schwach alkalisch, sehr viel Eiweiß und Blut, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: massenhaft Nie-

renzellen, Leukozyten, Plattenepithelien, Keime. Detritus; keine Leptospiren. Blutuntersuchung am 13. 10.: Hb. = 100 %, Erythr. 5,825, Leuk. 40 180. Blutbild: N. segm. = 91 %, N. stabk. % 0,6 %, kl. Ly. = 0,8 %, gr. Ly. = 7 %, gr. M. = 0,6 %, Eos. und Bas. fehlen. Normoblasten.

Klinische Diagnose: Stuttgarter Seuche. Gastroenteritis hämorrhagica, Stomatitis ulcerosa, Nephritis, Cystitis hämorrhagica, Conjunktivitis. Abgeheilte Pneumonie.

Zerlegungsbefund: Stomatitis und Gingivitis ulcerosa, Gastroenteritis hämorrhagica. Akute und Ausscheidungsnephritis. Cystitis purulenta, Prostatahypertrophie, hämorrhagische Milzinfarkte. Ikterus. Lungenödem.

Beurteilung: Krankheitsdauer 9 Tage. Komplikation durch Pneumonie. In den ersten 6 Krankheitstagen überwiegt das Bild der Pneumonie, nach deren Abklingen schließen sich die azotämisch-urämischen Erscheinungen an.

20. Schäferhund-Bastard, männl., 7 Monate alt.

Eingeliefert am 14. 10., als gebessert entlassen am 20. 10. 36.

Vorbericht: Seit 8 Tagen krank, Erbrechen, etwas Durchfall.

Befund und Verlauf: Patient ist sehr matt, Appetit mäßig, Conjunktiven blaßverwaschen. Tonsillitis. Erosionen auf der Mundschleimhaut.

Harnbefund: Spez. Gewicht 1010, grüngelb, sauer, viel Eiweiß, Gallefarbstoffe in Spuren; mikroskopisch: Nierenepithelien, Leukozyten, Detritus.

Temperatur zwischen 37,7 und 38,8 schwankend. Keine Leptospiren im Harn. Am 6. Behandlungstag ist das Allgemeinbefinden gebessert. Schleimhautgeschwüre kommen nicht zur Entwicklung.

Behandlung: Am 1. Behandlungstag 2,0 ccm konzentrierte wässerige Methylenblaulösung i.v., ebenso am 3. Tag. Am 6. Behandlungstag 1,0 Omnadin. Täglich innerlich Digitalisinfus und Auspinselung des Rachens mit Jodglycerin.

Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 3 Wochen. Verlauf schleichend. Ob die Besserung auf die Methylenblauinjektion zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden.

21. Drahthaar-Foxterrier-Rüde, 3 Jahre alt.

Eingeliefert am 23. 10., gestorben am 29. 10. 1936.

Vorbericht: Seit 4 Tagen Inappetenz, Erbrechen von Schleim, Kotverhaltung.

Befund und Verlauf: Appetit während der Behandlungszeit sehr schlecht, Kot dünn, vom 3. Behandlungstag an blutig. Harnbefund: hellgelb, klar, sauer, Eiweiß in geringer Menge, keine Gallefarbstoffe.

Patient ist immer sehr matt. Conjunktiven blaß-verwaschen, am 3. Tag vorübergehend gerötet. Starke Pharyngitis und Tonsillitis sowie beginnende Ulcera der Mundschleimhaut vom 1. Behandlungstag an. Temperatur zwischen 37,9 und 33,8, zuletzt gleichmäßig abfallend und am Tag des Ablebens um 10 Uhr auf 27, 3 gesunken, dabei Puls 48 und Atmung 18mal i. d. Min. 6 Stunden später erfolgte ruhiger Tod.

Behandlung: Täglich Mundspülung mit Wasserstoffsuperoxyd, innerlich Adsorgan und Hexamethylentetramin. Am 1. und 4. Behandlungstag je 2 ccm konzentrierte wässerige Methylenblaulösung i.v.

Zerlegungsbefund: Stomatitis ulcerosa, Gastroenteritis hämorrhagica, Ausscheidungsnephritis, Balkenblase, Prostatahypertrophie.

Beurteilung: Krankheitsdauer 10 Tage. Verlauf unter schweren Krankheitserscheinungen. Gleichmäßiger Abfall der Körperkräfte. Intravenöse Methylenblauinfusion ohne Einfluß auf den Verlauf.

22. Langh. Dachshund, weibl., 8 Jahre alt.
Eingeliefert am 27. 10., entlassen am 7. 11. 1936.

Vorbericht: Seit 8 Tagen matt, Erbrechen, Kot meist weich. Vom Tierarzt vorbehandelt wegen „Paratyphus".

Befund und Verlauf: Der Appetit ist schlecht, das Allgemeinbefinden gedrückt, der Kot während der ganzen Behandlungszeit breiig und schleimig, manchmal blutig. Der Patient ist stark abgemagert, die Augen sind weit zurückgesunken. Conjunktiven verwaschen mit Stich ins Bräunliche. Pharyngitis, leichte Tonsillitis. Ulcera auf beiden Seiten der Backenschleimhaut, die am 3. Behandlungstag Besserung erkennen lassen und vom 6. Tag an gute Heiltendenz zeigen, sodaß sie am 8. Behandlungstag als abgeheilt bezeichnet werden können.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1014, gelblich, klar, sauer, viel Eiweiß, Gallefarbstoffe in Spuren; mikroskopisch: Epithelzylinder, schwefelsaurer Kalk. Temperatur am 1. Behandlungstag 37,8, danach zwischen 38,2 und 38,6. Das Allgemeinbefinden ist vom 3. Behandlungstag an etwas gebessert, vom 10. Tag an ist der Patient munter und hat wieder Appetit.
Behandlung: Täglich Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd. Am 1. und 2. Behandlungstag je 10,0 ccm Weil'sches Serum i.m. Am 4. und 5. Tag innerlich Targesin, am 6. Tag 2 Tabl. Elityran.

Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 3 Wochen. Nach Stägiger Vorbehandlung wird der Patient völlig abgemagert und apathisch eingeliefert. Nach 2 Injektionen von je 10 ccm Weil'schem Serum tritt eine Besserung ein, die sich zuerst im Abheilen der Mundgeschwüre äußert.

23. Schottischer Terrier, schwarz, wbl., 3 Jahre alt.
Eingeliefert am 3. 11., gestorben am 9. 11. 1936.

Vorbericht: Seit einigen Tagen keine Futteraufnahme. Erbrechen. Vorbehandelt mit Rizinusöl. Die Temperatur sei über 40 Grad gestiegen.

Befund und Verlauf: Appetit während der ganzen Behandlungszeit schlecht. Kot abwechselnd geformt und dünnbreiig.

Harnbefund: zitronengelb, klar, sauer, sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: sehr viel Nierenzylinder, Plattenepithelien.
Vom 3. Behandlungstag an umschriebene, pfennigstückgroße Hämorrhagien der Mundschleimhaut und beginnende Ulcera, die sich rasch ausdehnen, dabei Foetor ex ore. Gleichzeitig häufiges Erbrechen blutigen Schleimes. Rapide Abmagerung. Temperatur zwischen 38,0 und 37,4.

Behandlung: Am 1. und 4. Behandlungstag 1,0 bzw. 2,0 ccm Omnadin s.c. An den ersten beiden Tagen innerlich Calomel-Digitalis, danach tägl. Digitalisinfus und Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd. Am 3. Behandlungstag 2 ccm Redoxon s.c., am 4. und 5. Tag je 10 ccm Weil'sches Serum teils s.c., teils i.m.

Zerlegungsbefund: Chronische interstitielle Nierenentzündung, Gastroenteritis catarrhalis.

Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 10 Tage. Stomatitis ulcerosa tritt erst 4 Tage vor dem Tode auf und breitet sich trotz Wasserstoffsuperoxydspülungen weiter aus. Keine Beeinflussung des Verlaufes durch Omnadin, Digitalis und Weil'sches Serum. Gastritis hämorrhagica äußerte sich am 3. Behandlungstag durch häufiges Erbrechen blutigen Schleimes. Bei der Zerlegung tritt sie nicht mehr in Erscheinung. Man kann eine günstige Beeinflussung durch einmalige Gabe von Redoxon annehmen.

24. Glatth. Foxterrier-Hündin, 5 Jahre alt.
Eingeliefert am 4. 11., gestorben am 5. 11. 1936.
Vorbericht: Seit 3 Tagen kein Appetit, andauerndes Erbrechen, fast kein Kotabsatz.
Befund und Verlauf: Sehr schlechter Appetit, Kot geformt.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1012, grünlich-gelb, trüb, sauer, sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: viel Nierenepithelien und Plattenepithelien.
Ulcera in der Mundschleimhaut. Conjunktiven gerötet mit einem Stich ins Braune. Verschärftes Vesikuläratmen. T. 38,2. P. 150, A. 84 i. d. Min.
Behandlung: Innerlich Coffein, Salic. natric. und Targesin.
Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, acute interstitielle Nephritis, Myodegeneratio cordis.
Beurteilung: Krankheitsdauer 4 Tage, Verlauf sehr akut. Klinisch treten Gastritis, Nephritis, sowie ulceröse Stomatitis in Erscheinung. Enteritissymptome können nicht beobachtet werden, obwohl bei der Sektion eine hämorrhagische Enteritis festzustellen ist.

25. Barsoi-Hündin, 8 Jahre alt.
Eingeliefert am 4. 11., gestorben am 6. 11. 1936.
Vorbericht: Seit 3 Tagen schwach, frißt nicht, Durchfall.
Befund und Verlauf: Keine Futteraufnahme, Kot blutig-dünnbreiig. Kot wird nur sehr selten und in kleinen Mengen abgesetzt. Sichtbare Schleimhäute sehr blaß.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1018, sauer, sehr viel Eiweiß, sehr viel Gallefarbstoffe, kein Blut vorhanden; mikroskopisch: viel Gallekristalle, Fett, Nierenepithelien, Detritus. Keine Leptospiren!
Die Mundhöhle ist mit stinkendem, mißfarbigem Schleim belegt, am 3. Behandlungstag zunehmende Schwäche und leichte Dyspnoe, braune Zungenspitze, Ikterus der Conjunktiven. T. 38,7—39,2.
Behandlung: Am 1. Behandlungstag 5 ccm konzentrierte wässerige Methylenblaulösung i.v. Tägl. innerlich Targesin und Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd.
Zerlegungsbefund: Hochgradige Leberzirrhose, Gastroenteritis hämorrhagica, Bauchwassersucht.
Beurteilung: Dauer der Krankheit 5—6 Tage. Akuter Verlauf, kompliziert durch Hepatitis und Ascites.

26. Kurzh. Dachshund, weibl., gelb, 9 Jahre alt.
Eingeliefert am 9. 11., gestorben am 15. 11. 1936.
Vorbericht: Seit 2 Tagen krank, unter Symptomen von Nierenentzündung.

Befund und Verlauf: Appetit bis zum vorletzten Tag mittelmäßig. Kot in den ersten 4 Behandlungstagen breiig, am 5. Tag geformt, am letzten kein Kotabsatz.
Harnbefund: Amphoter, Eiweiß in geringer Menge, keine Gallefarbstoffe vorhanden.
Am 1. Behandlungstag leichte Tonsillitis, am 3. Tag tritt starke Pharyngitis und Foetor ex ore hinzu. Conjunktiven immer blaß. Am 5. Behandlungstag ist die Mundhöhle mit charakteristischem, stinkendem, mißfarbenem Schleim belegt. Das Allgemeinbefinden ist bis zum vorletzten Tag nur wenig beeinträchtigt, am Todestag ist der Hund matt. Temperatur zwischen 38,7 und 37,9 Grad.

Behandlung: Tägl. innerlich Digitalis-Infus und Targesin. Vom 3. Behandlungstag an Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd. Am 5. und 6. Tag je 2,0 ccm verbessertes Spirobismol i.m.

Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, acute interstitielle Nephritis, geringgradige septische Milzschwellung.

Beurteilung: Krankheitsdauer 8 Tage. Verdacht auf Stuttgarter Seuche vom 1. Behandlungstag an durch Erscheinungen der Enteritis, Nephritis und Tonsillitis. Diagnose gesichert durch Pharyngitis, Foetor ex ore und stinkenden Mundschleim am 3. Tag. Auffallend ist bei dem Patienten das verhältnismäßig wenig gedrückte Allgemeinbefinden bis zum vorletzten Tage. Targesin und Digitalis vermochten Enteritis und Nephritis nicht merklich zu beeinflussen, Spirobismol am 7. und 8. Krankheitstag blieb ohne Wirkung.

27. Kurzh. Dachshund-Rüde, schwarzrot, 7 Jahre alt.
Eingeliefert am 10. 11., gestorben am 13. 11. 1936.

Vorbericht: Seit 5 Tagen krank, appetitlos, Erbrechen. Befinden wechselnd zwischen matt und munter.

Befund und Verlauf: Der Appetit ist während der ganzen Behandlungsdauer sehr schlecht, Kot geformt mit Blutspuren benetzt.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1025, braungelb, trüb, sauer, sehr viel Eiweiß, viel Gallefarbstoffe vorhanden; mikroskopisch: Fettzellen, viel kohlensaurer Kalk, Harnzylinder, Detritus. —
Gerötete verwaschene Conjunktiven mit einem Stich ins Gelbliche. Foetor ex ore. Am 3. Behandlungstag stinkender Schleim im Mund, Kiefern nur wenig und mit Gewaltanwendung zu öffnen (Spasmus). Große Mattigkeit während der ganzen Behandlungszeit. Temperatur gleichmäßig fallend von 38,5 auf 33,2.

Behandlung: Am 1. Behandlungstag (5. Krankheitstag) 20 ccm Weil'sches Serum s.c. und i.m. — Am 2. und 3. Behandlungstag 2,0 und 1,0 Cebion s.c. — Tägl. Digitalis-Infus und Targesin.

Zerlegungsbefund: Gastritis hämorrhagica, Enteritis catarrhalis, Myodegeneratio cordis. Ikterus.

Beurteilung: Krankheitsdauer 8 Tage. 20 ccm Weil'sches Serum am 5. Krankheitstage halten den Verlauf der Krankheit nicht auf, obwohl der Patient noch in gutem Nährzustand ist. Die Enteritis hämorrhagica, die sich durch Blutspuren am Kot klinisch nachweisen ließ, trat bei der Zerlegung nicht mehr in Erscheinung; die Blutungen mögen durch die Cebiongaben günstig beeinflußt worden sein.

28. Deutscher Schäferhund-Rüde, 2 Jahre alt.
Eingeliefert am 10. 11., gestorben am 13. 11. 1936.
Vorbericht: Seit 8 Tagen krank.
Befund und Verlauf: Sehr matt, völlig appetitlos, Kot breiig bis dünn.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1014, zitronengelb, trüb, sauer, viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe vorhanden; mikroskopisch: viel Nierenzellen, keine Leptospiren.
Hochgerötete Conjunktiven. Blutiger, stinkender Schleim im Mund, keine Geschwüre der Mundschleimhaut, nur Hämorrhagien des Zahnfleisches und der Backenschleimhaut.
Behandlung: Tägl. Wasserstoffsuperoxydspülungen der Mundhöhle. Tägl. innerlich Targesin und Digitalisinfus. Am 2. Behandlungstag 1,0 Pyrifer Stärke 3 i.m.
Zerlegungsbefund: Interstitielle Nephritis, Gastroenteritis hämorrhagica, Intimageschwüre der Arteria pulmonalis, ulceröse Stomatitis.
Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 11 Tage. Die am 2. Behandlungstag auf 36,7 gesunkene Temperatur steigt nach Pyrifer Stärke 3 auf 37,8. Beachtenswert ist die Art der Stomatitis. Es tritt nicht die gewohnte Eiterung in umschriebenen Geschwüren auf, sondern an den Zahnhälsen und an umschriebenen aufgelockerten Schleimhautstellen Blutungen, die, mit dem Speichel vermischt, die ganze Mundhöhle mit einem blutigen, stinkenden Schleim ausfüllen.

29. Schnauzer, männl., 2 Jahre alt.
Eingeliefert am 18. 11., gestorben am 19. 11. 1936.
Vorbericht: Poliklinisch wegen akuter Nephritis vorbehandelt.
Harnbefund vom 10. 11.: Sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe. — Behandelt mit Leukotropin und Digitalisinfus.
Befund und Verlauf: Sehr matt. Kot ist dünn-wässerig. Hämorrhagien und Ulcera der Mundschleimhaut, der Mund ist mit blutig-schmierigem Schleim belegt, der sehr übel und typisch riecht. Erbricht blutigen Schleim. T. 36,0, P. 125, A. 36.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1009, zitronengelb-wässerig, klar, sauer, sehr viel Eiweiß, Gallefarbstoffe in Spuren; mikroskopisch: sehr viel Nierenzellen und Plattenepithelien. Keine Leptospiren im Harn.
Behandlung: Mundspülung mit Wasserstoffsuperoxyd. 2,0 ccm Redoxon i.m. 4,0 ccm Leukotropin i.m.
Zerlegungsbefund: Gastroduodenitis hämorrhagica, chronische interstitielle Nephritis, ulceröse Stomatitis.
Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 2 Wochen. Zuerst das Bild einer akuten Nephritis, Zeichen einer hämorrhagischen Gastritis durch blutiges Erbrechen, keine Zeichen einer Enteritis. Spät einsetzende Behandlung ohne Einfluß auf den Verlauf.

30. Drahth. Foxterrier, wbl., 13 Jahre alt.
Eingeliefert am 19. 11., gestorben am 23. 11. 1936.
Vorbericht: Vom 10.—15. 10. in der Klinik behandelt wegen Ekzema crustosum dorsi und als gebessert entlassen. — Seit 4 Tagen Erbrechen, seit gestern große Mattigkeit, viel Durst.

Befund und Verlauf: Der Appetit ist sehr gering, der Kot abwechselnd dünn- und dickbreiig. Mucös-eitrige Conjunktivitis, leichte Pharyngitis, leichte Mastitis. Schmerzen bei der Palpation der Nierengegend. Am Tag vor dem Tod sind die Conjunktiven sehr blaß, es beginnen Ulcera der Mundschleimhaut zu entstehen, die Temperatur sinkt von ursprünglich 38,0 auf 36,5.
Harnbefund: Zitronengelb, trüb, amphoter, Eiweiß in mäßiger Menge, Gallefarbstoffe in Spuren vorhanden.
Behandlung: Innerlich Magnesiumperhydrol, Hexamethylentetramin.
Zerlegungsbefund: Gastroenteritis catarrhalis mit hämorrhagischem Zustand der oberen Darmabschnitte, Herzdilatation, warzige Verdickung des Mitralisschließungsrandes, Lungenödem.
Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 9 Tage. Akuter Krankheitsverlauf.

31. Kurzh. Dachshund, ml., 2 Jahre alt.
Eingeliefert am 30. 10., gestorben am 3. 11. 1936.
Vorbericht: Frißt seit 14 Tagen nicht mehr. Tierärztlich vorbehandelt. Erbricht seit mehreren Tagen.
Befund und Verlauf: Große allgemeine Schwäche. Auf der Mundschleimhaut Ulcera und Hämorrhagien. Kot zäh.
Harnbefund: Hellgelb, klar, sauer, viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe vorhanden; mikroskopisch: Epithelzylinder, Fettzylinder.
Die Körpertemperatur ist bei der Aufnahme unter 36,0, mit normalem Thermometer nicht meßbar, am 2. Behandlungstag steigt sie auf 36,6, um dann wieder auf 34,2 zu fallen. Conjunktiven anämisch. Am letzten Behandlungstag ist der Kot schleimig-blutig.
Behandlung: Am 1. und letzten Behandlungstag 4,0 bzw. 3,0 ccm Spirobismol i.m. Täglich innerlich Targesin, außerdem tägl. Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd.
Zerlegungsbefund: Stomatitis und Gingivitis ulcerosa. Gastroenteritis hämorrhagica. Herzdilatation. Acute interstitielle Nephritis.
Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 18 Tage. Sehr spät einsetzende Behandlung ohne Erfolg.

32. Schnauzer-Rüde, 8 Jahre alt.
Eingeliefert am 31. 10., gestorben am 10. 11. 1936.
Vorbericht: Nimmt seit 5 Tagen kein Futter mehr auf.
Befund und Verlauf: Appetit schlecht. Der Kot ist dünnbreiig, vom 3. Behandlungstag an blutig.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1027, braungelb, trüb, Eiweiß in Spuren, sehr viel Gallefarbstoffe; mikroskopisch: Tripelphosphatkristalle, Fett, Detritus.
Conjunktiven und Mundschleimhaut blaß. Temperatur unregelmäßig zwischen 39,2 und 38,1.
Behandlung: Am 1. Behandlungstag innerlich Calomel-Digitalis und Creolin. Dann tägl. Targesin, Adsorgan, Silargel und Tannoform. Am 4. Behandlungstag 1,0 Suprarenin s.c., ebenso am 6. Tag. Am 7. Behandlungstag 1,0 Redoxon s.c.
Zerlegungsbefund: Gastroenteritis hämorrhagica, subacute interstitielle Nephritis, Stomatitis ulcerosa. Leberverfettung.
Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 15 Tage. Klinisch tritt eine hämorrhagi-

sche Gastroenteritis in Erscheinung, Stomatitis ulcerosa wird erst bei der Zerlegung gefunden, Nephritis ist klinisch nur wenig ausgeprägt, Untertemperatur fehlt. Diagnose Stuttgarter Seuche nicht sicher.

33. Schäferhund-Bastard, ml., 4 Jahre alt.
Eingeliefert am 19. 11., gestorben am 3. 12. 1936.
Vorbericht: Seit gestern kein Kotabsatz, aufgekrümmter Rücken, verkriecht sich. Hatte in den letzten Tagen manchmal wässerigen Kot.

Befund am 20. 11.: Blasse Conjunktiven, Mund und Rachen o. p. B., anämische Mundschleimhaut. Kot dickbreiig. T. 37,7.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1004, zitronengelb, wässerig, sauer, sehr viel Eiweiß, Gallefarbstoffe in Spuren vorhanden.
Am 3. Behandlungstag tritt Durchfall auf, am 28. 11. ist der Durchfall blutig und bleibt 3 Tage so; am 29. werden in der Mundhöhle Geschwüre festgestellt.
Harnbefund am 26. 11.: Spez. Gewicht 1009, zitronengelb, trüb, viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe. Keine Leptospiren.
Körpertemperatur unregelmäßig zwischen 37,7 und 38,7 schwankend. Am 5. Behandlungstag Foetor ex ore und leichte Tonsillitis.
Behandlung: Am 1. und 4. Behandlungstag je 4,0 Leukotropin i.v. Am 3. und 8. Tag je 2,0 verbessertes Spirobismol i.m. Mit Auftreten von blutigem Durchfall tägl. 1,0 Cebion i.m. Tägl. Digitalisinfus oder Hexamethylentetramin und Targesin, Magnesium-Perhydrol, Tannoform.
Zerlegungsbefund: Stomatitis und Glossitis ulcerosa. Lobäre eitrige Bronchopneumonie, Lungenödem, Prostatahypertrophie, Ausweitung des Nierenbeckens, Gastroenteritis catarrhalis.
Beurteilung: Krankheitsdauer 16 Tage. Die Krankheit verläuft unter dem Bild einer akuten Nephritis und eines Magendarmkatarrhs. Am 10. Krankheitstag treten Ulcera der Mundschleimhaut auf. Behandlung ohne Erfolg, lediglich der sich in blutigem Durchfall äußernde hämorrhagische Darmkatarrh wurde durch Cebion-Gaben in einen einfachen Katarrh gemildert. Erbrechen und Untertemperatur fehlen im Krankheitsbild. Eine Bronchopneumonie als Komplikation blieb klinisch unerkannt.

34. Drahth. Foxterrier, ml., 3 Jahre alt.
Eingeliefert am 20. 11., gestorben am 4. 12. 1936.
Vorbericht: Poliklinisch erstmalig vorgestellt am 13. 10. Befund: Verdacht auf Nephritis, am 15. 10. Harnbefund: Viel Eiweiß. Tägl. innerlich Hexamethylentetramin. Harnbefund am 23. 10.: Eiweiß in mittlerer Menge, am 3. 11. Eiweiß in Spuren, keine Gallefarbstoffe, spez. Gewicht 1025, alkalisch. Am 12. 11.: Schwere Pharyngitis. Tägl. Rachenpinselung mit Jod-Glycerin, am 14. 11. Pharyngitis unverändert, 2,0 Calzium 20 % s.c., am 17. 11. Pharyngitis unverändert, ganz appetilos, matt, 4,0 Leukotropin i.v.
Befund bei der Einlieferung und weiterer Verlauf: Conjunktiven blaßrosa, Zunge braun, starke Pharyngitis. Schlechter Appetit, Allgemeinbefinden etwas gedrückt.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1021, goldgelb, klar, viel Eiweiß, Gallefarbstoffe in geringer Menge; mikroskopisch: sehr viel Nierenzellen, sehr viel Detritus, Gallepigmente.

Der Appetit ist bis zum 26. 11. mittelmäßig bis gut, der Kot bis zum 25. 11. geformt, von da an blutig und breiig. Gleichzeitig sinkt auch das bis dahin nur etwas beeinträchtigte Allgemeinbefinden zu großer Mattigkeit. Am 26. wird außer starker Pharyngitis auch eine leichte Tonsillitis und Ulcera auf der Backenschleimhaut festgestellt. Körpertemperatur zwischen 38,4 und 39,5.
Behandlung: Am 2. und 5. Kliniktag je 2,0 ccm verbessertes Spirobismol. Innerlich Digitalisinfus, Hexamethylentetramin. Am 4. Tag 5,0 Leukotropin i.v. Von Beginn des Auftretens von Stomatitis ulcerosa tägl. 1,0—2,0 Cebion s.c. und Mundspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd.
Zerlegungsbefund: Ulceröse Stomatitis, Gastroenteritis hämorrhagica diffusa.
Beurteilung: Einen Monat lang mäßige Nephritis, dann Hinzukommen von Pharyngitis und nach 4 Tagen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, nach weiteren 8 Tagen blutig-breiiger Kot, Ulcera der Mundschleimhaut, Mattigkeit. — Nach weiteren 9 Tagen Exitus letalis. Keine Untertemperatur.

35. Schäferhund-Pinscher-Bastard, ml., 5 Jahre alt.
Eingeliefert am 26. 11., gestorben am 8. 12. 1936.
Vorbericht: Seit 3 Tagen schlechter Appetit, schnellatmig, vorgestern Schleim erbrochen, seit 2 Tagen keinen Kot abgesetzt.
Befund und Verlauf: Große Mattigkeit, etwas Futter wird während der Behandlungstage aufgenommen, wiederholtes Erbrechen, Mund und Rachen bis zum 4. 12. o. p. B., dann treten Ulcera der Mundschleimhaut auf, gleichzeitig wird der bis dahin meist dickbreiige Kot blutig schleimig. Die Conjunktiven sind verwaschen. Körpertemperatur zwischen 37,4 und 38,8.
Harnbefund vom 27. 11.: Spez. Gewicht 1018, goldgelb, klar, sauer, sehr viel Eiweiß, Gallefarbstoffe in mäßiger Menge vorhanden.
Behandlung: Am 1., 2., 4., 5., 6. und 7. Kliniktag je 2,0 verbessertes Spirobismol i.m., vom 8.—10. Kliniktag je 2,0 Cebion s.c. Innerlich Digitalis-Infus und Targesin.
Zerlegungsbefund: Hochgradige Geschwürsbildung in der Mundschleimhaut, Gastroduodenitis catarrhalis, hämorrhagische Entzündung der Endabschnitte des Darmes, linksseitige Herzausweitung, Zustand nach Endocarditis (warzige Verdickung des Mitralisschließungsrandes).
Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 15 Tage. Am klinischen Krankheitsbild fehlt die Untertemperatur. Intensive Behandlung mit Spirobismol, die am 3.—4. Krankheitstag einsetzt, 10 Tage bevor Ulcera der Mundschleimhaut auftreten, bleibt ohne Erfolg.

36. Drahth. Foxterrier, ml., 2 Jahre alt.
Eingeliefert am 28. 11., gestorben am 29. 11. 1936.
Vorbericht: Am 25. 11. poliklinisch vorgestellt mit dem Vorbericht: Seit 2 Tagen matt, Erbrechen. Diagnose: Nephritis acuta. Harnbefund: wässerig, klar, sauer, sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe. Behandlung: 4,0 ccm Leukotropin i.v.
Befund bei der Einlieferung: Matt, apathisch, Zunge braun mit schmierigem Belag, Pharyngitis, Zahnfleischblutungen, keine Geschwüre, Foetor ex ore. Dyspnoe, Bronchialatmen. T. 37,4, A. 140, später 84. Kot dickbreiig, zäh.
Behandlung: 1,0 Omnadin s.c., Targesin innerlich.
Zerlegungsbefund: Stomatitis ulcerosa, Gastroenteritis hämorrhagica, chronische interstitielle Nephritis.

Beurteilung: Krankheitsdauer 7 Tage. Verlauf akut unter dem Bild der Nephritis mit auffallender urämischer Atmung.

37. Schnauzer, wbl., 10 Jahre alt.
Eingeliefert am 3. 12., am 7. 12. 1936 auf Wunsch des Besitzers getötet.
Vorbericht: Seit vorgestern Erbrechen, seit gestern ohne Appetit, hat viel Durst und Durchfall.
Befund und Verlauf: Leichte Pharyngitis, verwaschene Conjunktiven. Matt, fast kein Appetit. Blutiger Durchfall während der Behandlungstage.
Harnbefund vom 4. 12.: Spez. Gewicht 1028, braungelb, trüb, sauer, viel Eiweiß und viel Gallefarbstoffe; mikroskopisch: viel Nierenzellen, sehr viel Gallenpigmente.
Temperatur zwischen 40,7 und 39,1 intermittierend. Am 7. 12. Foetor ex ore, aber noch keine Ulcera.
Behandlung: Täglich während der Kliniktage je 2,0 verbessertes Spirobismol i.m. und je 2,0 Cebion i.m.
Zerlegungsbefund: Pfenniggroße Schleimhautgeschwüre des Ileums. Stauungsblutfülle und Entartungsherde (wahrscheinlich Verfettung) der Leber. Umschriebene Entartungsherde des Herzmuskels. Zustand nach Endocarditis (warzige Verdickung des Mitralisschließungsrandes). Ausscheidungsnephritis.
Beurteilung: Krankheit wurde durch Tötung des Patienten abgekürzt. Die am 3. Krankheitstag einsetzende Behandlung mit Spirobismol zeigte keine günstige Beeinflussung.

38. Drahth. Foxterrier, ml., 1 Jahr alt.
Eingeliefert am 4. 12., am 12. 12. auf Wunsch des Besitzers getötet.
Vorbericht: Am 2. 12. erstmalig poliklinisch vorgestellt. Befund Tonsillitis. Behandlung: Pinseln mit Jodglycerin.
Befund und Verlauf: Verwaschene Conjunktiven, Tonsillitis und Pharyngitis, Mattigkeit.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1019, zitronengelb, klar, sauer, sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe vorhanden.
Der Kot ist während des Klinikaufenthaltes dickbreiig. Die Conjunktiven werden bald sehr blaß. Am 9. 12. werden beginnende Ulcera der Mundschleimhaut festgestellt, die zunehmen. Foetor ex ore schon am 2. Kliniktag. Temperatur zwischen 38,7 und 38,3. Mit dem Beginn der Mundschleimhautulceration sinkendes Allgemeinbefinden. Häufiges Erbrechen.
Behandlung: Am 1. und 2. Behandlungstag je 2,0 ccm, am 5.—7. Tag je 4,0 ccm verbessertes Spirobismol. Innerlich tägl. Targesin, am 1. Behandlungstag Coffein natr. salic., dann immer Digitalisinfus. Mundspülung mit Wasserstoffsuperoxyd.
Zerlegungsbefund: Gastroenteritis catarrhalis diffusa, Geschwüre der Mundschleimhaut.
Beurteilung: Krankheitsdauer 11 Tage. Die Krankheit wurde durch Tötung um kurze Zeit verkürzt. Behandlung ohne Erfolg.

39. Deutscher Schäferhund, ml., 3 Jahre alt.
Eingeliefert am 9. 12., gestorben am 10. 12. 1936.
Vorbericht: Zuerst 2 Tage nichts gefressen, dann Erbrechen, zuletzt Blut im Kot.

Befund und Verlauf: Kot blutig, dickbreiig, sehr matt, kann nicht mehr laufen,. Conjunktiven gerötet, verwaschen, Blutungen des Zahnfleisches, Foetor ex ore, Mundhöhle mit zähem, stinkendem Schleim belegt, Zungenspitze braun. T. 36,3.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1009, gelb, trüb, viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: sehr viel Nierenzellen, wenig Leukozyten. Keine Leptospiren im Harn.
Behandlung: 1,0 Pyrifer Stärke 7 i.v., 2,0 Cebion i.m.
Zerlegungsbefund: Stomatitis ulcerosa, Gastroenteritis hämorrhagica, Nephritis interstitialis akuta, Endocardverkalkung der linken Vorkammer.
Beurteilung: Die Krankheitsdauer kann aus dem Vorbericht nicht ersehen werden.

40. Kurzhaariger Dachshund, ml., 6 Monate alt.
Eingeliefert am 17. 12., auf Wunsch des Besitzers am 21. 12. getötet.
Vorbericht: Seit 6 Tagen Durchfall und Husten, seit heute Augenausfluß, seit 3 Tagen übler Mundgeruch und Eiterungen an der rechten Unterlippe. Appetitlosigkeit.
Befund und Verlauf: Appetit mittelmäßig bis gut. Allgemeinbefinden sehr gedrückt. An der Unterlippe rechts ein talergroßes, eitriges, stinkendes Ekzem. An der rechten Backenschleimhaut Geschwür. Leichte Tonsillitis. Haarlöse, schuppige Stellen am rechten Knie und am rechten Ellenbogen.
Harnbefund: Hellgelb, klar, sauer, Eiweiß in geringer Menge, keine Gallefarbstoffe; mikroskopisch: wenig hyaline Harnzylinder, Leukozyten.
Die Geschwüre der Backenschleimhaut nehmen an Zahl und Umfang zu. — Der Kot ist in den ersten beiden Kliniktagen geformt, dann dickbreiig. Temperatur zuerst konstant 38,4, am letzten Tag auf 36,7 fallend.
Behandlung: Die schuppigen Ekzeme werden mit Odylen eingerieben, die eitrige Stelle an der Unterlippe wird mit Wasserstoffsuperoxyd gereinigt und mit Antipiolsalbe bestrichen. Innerlich Digitalisinfus.
Zerlegungsbefund: Diffuse Rötung der Magen-Darmschleimhaut. Einige glanzlose, rauhe, umschriebene Stellen der Munschleimhaut, eiterig-krustöses Ekzem am Kinn.
Bericht des tierhygienischen Instituts: In dem Eiter des Hundes 1291 (Verdacht auf Noma) fand sich das mikroskopisch-bakterielle Bild, wie man es bei der Plaut-Vincent'schen Angina des Menschen findet. Neben den gewöhnlichen Eitererregern waren massenweise spießförmige Bakterien und Spirochaeten zu finden.
Beurteilung: Krankheitsdauer 11 Tage, wurde durch Tötung abgebrochen.

41. Drahth. Foxterrier, wbl., 7 Jahre alt.
Vorgestellt am 2., 8. und 14. Sept. 1936.
Vorbericht: Am 7. 8. wurde der Patient schon einmal vorgestellt mit Pruritus cutaneus und mit Cresolliniment-Einreibungen behandelt. Der Pruritus ist jetzt geheilt. Seit einigen Tagen schlechter Appetit.
Befund und Verlauf: Am 2. 9. Allgemeinbefinden sehr gedrückt, Pharyngitis.
Harnbefund: Spez. Gewicht 1020, sauer, viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe.
Am 8. 9. ist der Patient munter und hat wieder guten Appetit. Tonsillitis, Pharyngitis unverändert, Stomatitis ulcerosa. T. 38,5.

Am 14. 9. munter, Appetit gut, Tonsillitis, Pharyngitis gebessert, Ulcera der Mundschleimhaut im Abheilen. T. 38,3.
Behandlung: Täglich Digitalisinfus, Auspinseln der Mund- und Rachenhöhle mit Jodglycerin.
Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 2 Wochen, Verlauf sehr leicht.

42. Drahth. Foxterrier-Rüde, 3 Jahre alt.
Vorgestellt am 10., 11., 12., 16., 19. und 26. 10. 1936.
Vorbericht: Seit 2 Tagen Schwäche in der Hinterhand, kein Appetit, nachts große Unruhe.
Befund und Verlauf: Am 9. 10. ist der Kot breiig. Tonsillitis, Pharyngitis, T. 39,8. Harnbefund: sauer, Eiweiß in Spuren, viel Gallefarbstoffe. — Conjunktiven schmutzig verwaschen. Der Patient erbricht zweimal während des Tages.
Schon am 2. Behandlungstag ist eine Besserung zu bemerken, das Allgemeinbefinden ist nicht mehr so gedrückt, nachts hat der Hund ruhig geschlafen. T. 39,2. Der Durchfall ist gebessert.
Am 3. Behandlungstag ist die Schwäche der Nachhand nur noch beim Springen auf Stühle usw. bemerkbar, der Appetit ist wieder gut.
Am 16. 9. ist von der Nachhandschwäche nichts mehr zu bemerken, der Appetit ist gut, das Allgemeinbefinden ebenso. Die anfängliche schwere Pharyngitis und Tonsillitis ist zu einer mittelgradigen abgeklungen, die Conjunktiven sind noch verwaschen mit einem Stich ins Gelbliche.
Am 26. 9. wird nur noch die wenig gebesserte Pharyngitis und Tonsillitis gefunden, im übrigen ist der Hund munter und gesund. Harnbefund vom 26.: Dunkelgelb, klar, sauer, Eiweiß in Spuren, Gallefarbstoffe nicht vorhanden.
Behandlung: Tägl. Rachenpinselung mit Jod-Glyzerin und innerlich Silargel. Am 1. Behandlungstag 2,0 ccm Omnadin s.c.
Beurteilung: Krankheitsdauer etwa 8 Tage. Die Krankheit beginnt mit Fieber, Halsentzündung, Nieren- und Gastroenteritis-Erscheinungen. Schon vom 2. Behandlungstag an Wendung zur Besserung, von der man annehmen kann, daß sie durch Omnadinbehandlung eingeleitet wurde.

43. Langh. Dachshund-Rüde, braun, 5 Jahre alt.
Vorgestellt am 11., 12. und 16. 10. 1936, gestorben am 25. 10.
Vorbericht: Seit gestern matt, schwach in der Hinterhand, übler Geruch aus dem Mund, erst Verstopfung, dann Durchfall.
Befund und Verlauf: Das Allgemeinbefinden ist am 11. und 12. sehr gedrückt, der Appetit schlecht, der Kot geformt. Tonsillitis und beginnende kleine Mundgeschwüre. T. 38,2.
Harnbefund: Sauer, viel Eiweiß, Gallefarbstoffe nicht vorhanden.
Am 16. sind die Geschwüre in der Mundschleimhaut größer, doch das Allgemeinbefinden ist gut, der Kot geformt. Danach bald Verschlechterung mit Tod am 25. 10.
Behandlung: Tägl. Mund und Rachen mit Jod-Glyzerin ausgepinselt. Innerlich Targesin und Hexamethylentetramin. Am 11. 1,5 ccm, am 12. und 16. je 1,0 ccm Spirobismol i.m.
Zerlegungsbefund: Ulceröse Stomatitis, Gastroenteritis hämorrhagica, akute interstitielle Nephritis, Herzdilatation.

Beurteilung: Krankheitsdauer 16 Tage. Verlauf akut mit allen Symptomen einsetzend und nach vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens am 16. Krankheitstag tödlich endend. Spirobismol-Behandlung ohne endgültigen Erfolg.

44. Zwergpinscher, wbl., 7 Jahre alt, gelb.
Vorgestellt am 15., 16., 17. und 19. 9., getötet am 19. 9. 1936.
Befund und Verlauf: Seit gestern ist der Patient matt und appetitlos. Am 2. Behandlungstag tritt mittelmäßiger Appetit auf, der schon am folgenden Tag völliger Appetitlosigkeit Platz macht. Vom 2. Tag an tritt Erbrechen auf, das von Tag zu Tag häufiger auftritt. Anfängliche Tonsillitis und Pharyngitis bessern sich im weiteren Verlauf.
Am 17. 9. ist die Mundhöhle mit blutigem, übelriechendem Schleim bedeckt. Am 19. 9. Stomatitis ulcerosa. Harnbefund: Spez. Gewicht 1020, hellgelb, klar, sauer, Eiweiß in mittlerer Menge, keine Gallefarbstoffe.
Temperatur am 15. 9. 40,5, am 16. 9. 39,9, dann in normaler Höhe. Kot bis zuletzt geformt.
Behandlung: Tägl. Rachenpinselung mit Jod-Glyzerin. Innerlich tägl. Silargel und Schleimsuppe, häufig in kleinsten Portionen. Am 1. Behandlungstag 1,0 ccm Spirobismol i.m., am 2. u. 3. Tag je 1,0 Omnadin s.c.
Zerlegungsbefund: Stomatitis und Gingivitis ulcerosa, Gastroenteritis hämorrhagica, Nephritis interstitialis acuta, Herzdilatation rechts, Leberstauung.
Beurteilung: Krankheitsdauer 6 Tage. Verlauf akut, mit Fieber beginnend. Keine Beeinflussung des Verlaufes durch die Behandlung mit Spirobismol und Omnadin. Durch elektrische Tötung des moribunden Patienten wird die Krankheit höchstens um einen Tag verkürzt.

45. Schottisch-Terrier, wbl., 8 Jahre alt.
Vorgestellt am 19., 22. und 24. 10., gestorben am 24. 10. 1936.
Vorbericht: Seit gestern matt.
Befund und Verlauf: Am 19. 9. T. 40,6, P. 180. Harnbefund: Hellgelb, klar, sauer, sehr viel Eiweiß, keine Gallefarbstoffe.
Am 22. 9. ist das Allgemeinbefinden noch immer matt, Appetit mittelmäßig. Pharyngitis. T. 38,3.
Am 24. 9.: Seit gestern sehr schwach, kann nicht mehr stehen, häufiges Erbrechen, öfter plötzlich auftretende, kurzdauernde Zuckungen der Extremitäten und Anfälle. T. 36,7. Schleimhäute sehr blaß. Keine Stomatitis. Blutiger Durchfall. Harnbefund: Hellgelb, trüb, sauer, sehr viel Eiweiß, Gallefarbstoffe in geringer Menge.
Behandlung um 11 Uhr, Tod um 20 Uhr.
Behandlung: Tgl. Digitalis-Infus und Nierendiät. Am 22. 9. 1,0 Omnadin, am 24. 1,0 Pyrifer Stärke 1 i.v., 1,0 ccm Cardiazol-Ephedrin i.m., Silargel.
Eine Zerlegung wurde auf besonderen Wunsch des Besitzers nicht vorgenommen.
Beurteilung: Krankheitsdauer 7 Tage, Verlauf akut, mit Fieber, Halsentzündung, Nephritis- und Gastritis-Erscheinungen einsetzend. Untertemperatur und blutiger Durchfall erst am Todestag. Keine Stomatitis. Behandlung ohne Einfluß auf den Verlauf.

Lfd. Nr.	Rasse, Geschlecht, Alter:	Krankheitsdauer:	Angewandte Medikamente:	Komplikation:	Ausgang:
1	Dackel, ml., 13 Jahre	13 Tage	Silargel, Rivanol, Redoxon, Spirobismol	Pneumonie	gestorben
2	D. Schäferhund, ml., 3 Jahre	8 Tage	Leukotropin		gestorben
3	Zwergdackel, ml., 18 Monate	13 Tage	Cebion, Digitalis, Transpulmin, Chin.-Calz., Omnadin	Rhinitis u. Conjunktivitis purulenta	gestorben
4	Schnauzer, ml., 7 Jahre	3 Wochen	Digitalis, Cebion, Calz.		gestorben
5	Drahthaar-Foxterrier, ml., 10 Jahre	7 Tage	Spirobismol		getötet
6	Drahthaar-Foxterrier, ml., 4 Jahre	4 Wochen	Chinin-Calz. Hexamethylentetramin	Pneumonie	gestorben
7	D. Schäferhund, ml., 4 Jahre	18 Tage	Spirobismol	Tracheitis hämorrhagica	gestorben
8	Spitzbastard, ml., 4 Jahre	12 Tage	Spirobismol, Neosalvarsan		gestorben
9	Bernhardiner, wbl., 2 Jahre	8 Tage	Leukotropin		gestorben
10	Rehpinscher, ml., 7 Jahre	7 Tage	Spirobismol, Silargel, Redoxon	Pneumonie	gestorben

Lfd. Nr.	Rasse, Geschlecht, Alter:	Krankheits-dauer:	Angewandte Medikamente:	Komplikation:	Ausgang:
11	D. Schäferhund, ml., 4 Jahre	10 Tage	Leukotropin, Spirobismol, Traubenzucker i.v., Redoxon, Silargel		gestorben
12	D. Schäferhund, ml., 3 Jahre	6 Tage	Digitalis, Leukotropin, Chinolysin, Calz., Traubenzucker		gestorben
13	Barsoi, wbl., 7 Jahre	6 Tage	Digitalis, Leukotropin, Pyrifer	Lungenödem	gestorben
14	D. Kurzhaar, ml., 2 Jahre	10 Tage	Pyrifer, Targesin		gestorben
15	Wachtelhund, wbl., 7 Jahre	4 Wochen	Salvarsan, Pyrifer	Endometritis	gestorben
16	Drahthaar-Foxterrier, ml., 8 Jahre	4 Wochen	Digitalis, Targesin, Spirobismol, Redoxon		geheilt
17	D. Schäferhund, ml., 7 Jahre	17 Tage	Spirobismol, Pyrifer, Targesin, Hexamethylentetramin		gestorben
18	Dachshund, ml., 6 Jahre	18 Tage	Spirobismol, Targesin		gestorben
19	Cocker Span., ml., 8 Jahre	9 Tage	Chinin-Calzium, Spirobismol, Methylenblau i.v.	Pneumonie	gestorben
20	Schäferhund-Bastard, ml., 7 Monate	3 Wochen	Methylenblau i.v., Omnadin, Digitalis		gebessert
21	Drahthaar-Foxterrier, ml., 3 Jahre	10 Tage	Adsorgan, Hexamethylentetramin, Methylenblau i.v.		gestorben

Lfd. Nr.	Rasse, Geschlecht, Alter:	Krankheits-dauer:	Angewandte Medikamente:	Komplikation:	Ausgang:
22	Dachshund, wbl., 8 Jahre	3 Wochen	Weil'sches Serum, Targesin		geheilt
23	Schottisch-T., wbl., 3 Jahre	10 Tage	Omnadin, Digitalis, Redoxon, Weil'sches Serum		gestorben
24	Glatthaar-Foxterrier, wbl., 5 Jahre	4 Tage	Coffein, Targesin		gestorben
25	Barsoi, wbl., 8 Jahre	6 Tage	Methylenblau i.v., Targesin	Hepatit., Ascites	gestorben
26	Dachshund, wbl., 9 Jahre	8 Tage	Digitalis, Targesin, Spirobismol		gestorben
27	Dachshund, ml., 7 Jahre	8 Tage	Weil'sches Serum, Cebion, Digitalis, Targesin		gestorben
28	D. Schäferhund, ml., 2 Jahre	11 Tage	Targesin, Digitalis, Pyrifer		gestorben
29	Schnauzer, ml., 2 Jahre	17 Tage	Leukotropin, Digitalis, Redoxon,		gestorben
30	Drahthaar-Foxterrier, wbl., 13 Jahre	9 Tage	Magnesiumperhydrol, Hexamethylentetramin	Lungenödem, Herzdil.	gestorben
31	Dachshund, ml., 2 Jahre	18 Tage	Spirobismol, Targesin		gestorben
32	Schnauzer, ml., 8 Jahre	15 Tage	Calomel-Digitalis, Targesin, Adsorgan, Silargel, Tannoform, Suprarenin, Redoxon		gestorben
33	Schäferhund-Bastard, ml., 4 Jahre	16 Tage	Leukotropin, Spirobismol, Cebion, Digitalis, Hexamethylentetramin, Targesin, Tannoform	Broncho-pneumonie	gestorben

Lfd. Nr.	Rasse, Geschlecht, Alter:	Krankheits-dauer:	Angewandte Medikamente:	Komplikation:	Ausgang:
34	Drahthaar-Foxterrier, ml., 3 Jahre	21 Tage	Hexamethylentetramin, Leukotropin, Calzium, Spirobismol, Digitalis, Cebion		gestorben
35	Schäferhund-Pinscher-Bastard, ml., 5 Jahre	15 Tage	Spirobismol, Cebion, Targesin		gestorben
36	Drahthaar-Foxterrier, ml., 2 Jahre	7 Tage	Leukotropin, Omnadin, Targesin		gestorben
37	Schnauzer, wbl., 10 Jahre	5 Tage	Spirobismol, Cebion		getötet
38	Drahthaar-Foxterrier, ml., 1 Jahr	11 Tage	Spirobismol, Targesin, Coffein, Digitalis		getötet
39	D. Schäferhund, ml., 3 Jahre	?	Pyrifer, Cebion		gestorben
40	Dachshund, ml., 6 Mon.	11 Tage	Digitalis		getötet
41	Drahthaar-Foxterrier, wbl., 7 Jahre	14 Tage	Digitalis		geheilt
42	Drahthaar-Foxterrier, ml., 3 Jahre	8 Tage	Silargel, Omnadin		geheilt
43	Dachshund, ml., 5 Jahre	16 Tage	Hexamethylentetramin, Targesin, Spirobismol		gestorben
44	Zwergpinscher, wbl., 7 Jahre	6 Tage	Silargel, Spirobismol, Omnadin		getötet
45	Schottisch-Terrier, wbl., 8 Jahre	7 Tage	Digitalis, Omnadin, Pyrifer, Cardiazol-Ephedrin, Silargel		gestorben

Das Krankheitsbild,

das sich bei dem vorliegenden Seuchengang darbot, war folgendes: Die Krankheitsdauer betrug in den meisten Fällen 7—14 Tage, bisweilen auch 3—4 Wochen. In 4 Fällen ging eine 2—4 Wochen dauernde Nephritis voraus. Zweimal wurde die Seuche im Anschluß an eine Bronchitis, einmal an eine Pneumonie und einmal an eine Furunkulose gefunden.

Die ersten Krankheitssymptome waren die der Nierenentzündung: Der Patient war unlustig, oft plötzlich sehr matt und apathisch, zeigte Schwäche in der Hinterhand, erbrach Schleim, hatte keinen Appetit, das Durstgefühl war in einigen Fällen gesteigert.

Nachdem der Patient 3—6 Tage lang diese Erscheinungen gezeigt hatte, kam er in der Regel in Behandlung. Die Diagnose lautete in diesen Tagen nach der Harnuntersuchung auf Nephritis. Auffallend oft fand man dabei auch Pharyngitis und Tonsillitis, dann wurde der Verdacht auf Stuttgarter Hundeseuche ausgesprochen. Dabei waren die Konjunktiven meist verwaschen-bräunlich, doch auch ganz anämische waren nicht selten. Die Körpertemperatur war normal, in einigen Fällen auch fieberhaft erhöht. Zeichen eines Darmkatarrhs waren in den ersten Tagen selten. Erhöhter Gallegehalt im Harn wurde mitunter festgestellt. Foetor ex ore wurde am 3.—5. Tage oder auch erst später festgestellt. Zunächst war in der Mundhöhle neben dem typischen Geruch keine Veränderung. Dann fand man Blutungen an den Zahnhälsen und Erosionen der Schleimhaut hauptsächlich an den Backen gegenüber den Molaren. Die Zähne hatten einen leicht entfernbaren, gelben Belag. Meist gleichzeitig mit dem Auftreten der Schleimhaut-Ulcera fand sich in der Mundhöhle ein schmieriger, mißfarbener, brauner, typisch und sehr übel riechender Schleim, der die ganze Mundhöhle ausschmierte. Man konnte in einigen Fällen, in denen das Allgemeinbefinden noch nicht sehr gedrückt war, feststellen, daß sich die Patienten scheinbar vor diesem Mundschleim ekelten. Sie zogen die Lefzen zurück und schüttelten den Kopf dazu, wie wenn sie auf schlecht Schmeckendes gebissen hätten. Das Auftreten der Schleimhautgeschwüre wechselte stark. Oft sah man sie schon am 3.—4. Tage, manchmal bildeten sie sich auch erst kurz vor dem Tode aus. Erscheinungen von Diarrhoe waren nur sehr selten. Meistens wurde beobachtet, daß der Hund auffallend selten Kot absetzte, der dann manchmal breiig, manchmal zäh, mitunter auch geformt war. Blutspuren waren verhältnismäßig selten zu sehen.

Die Körpertemperatur blieb in manchen Fällen normal. Mit dem Auftreten der Stomatitis ulcerosa begann die Körpertemperatur oft unter die Norm zu sinken. Der Blutdruck sank dann gleichzeitig so, daß es nicht mehr möglich war, trotz festen Komprimierens eine intravenöse Injektion vorzunehmen. Die Körpertemperatur stieg vor dem Tode mitunter nochmals fieberhaft an, was vielleicht eine Reaktion auf

entsprechende Behandlung gewesen sein mag. Die niederste Temperatur wurde im Fall 21 sechs Stunden vor dem Tode gemessen mit 27,3 ° C.

Besonders hervorheben möchte ich das Auftreten von Tonsillitis mitunter in Gemeinschaft mit Pharyngitis. Meist wurde Tonsillitis schon in den ersten Krankheitstagen gesehen, wenn die Diagnose noch nicht sicher war. Der typische Geruch aus dem Munde, der sich deutlich von dem von schlechten Zähnen herrührenden und dem säuerlichen bei einfacher Gastritis unterscheidet, folgte in der Regel als zweites sicheres Symptom. Zur Frühdiagnose ließ sich die Tonsillitis in Verbindung mit Erscheinungen von Nephritis (Erbrechen, positiver Harnbefund, mitunter verstärkter 2. Herzton) als sicheres Zeichen verwerten. Bald folgte dann Foetor ex ore, die schmierige Verschleimung der Mundhöhle und schließlich die Schleimhauterosionen und -geschwüre.

Auffallend war, daß während der Zeit des Seuchengangs eine besonders große Anzahl von Hunden vorgestellt wurde, die neben vorübergehender Allgemeinstörung lediglich Pharyngitis und Tonsillitis zeigten, sonst keine Symptome. Diese Mandelentzündungen wurden symptomatisch mit lokaler Wärme und Bepinselung mit Jodglyzerin behandelt. Sie waren bei manchen Patienten ungewöhnlich hartnäckig. In einigen Fällen folgte der Tonsillitis leichte Bronchitis. Es hatte den Anschein, daß es sich um eine infektiöse Erkrankung der Tonsillen handelte.

Der Verdacht der Infektiosität der Tonsillitis und eines gegebenenfalls bestehenden Zusammenhanges mit der Stuttgarter Hundeseuche wurde an meinen eigenen Hunden erweckt. Die diesbezüglichen Beobachtungen seien hier wiedergegeben:

Im August 1936 brachte der Offiziant des Physiologischen Instituts seinen etwa 2jährigen Schnauzer-Spitz-Bastard in poliklinische Behandlung. Erscheinungen waren: plötzlich einsetzende Mattigkeit; klinisch wurde Tonsillitis, Pharyngitis und leichte Bronchitis festgestellt. Behandlung symptomatisch: Mixtura solvens, Rachenpinselungen mit Jodglyzerin, Ruhe. Nach 2 Wochen war der Patient wieder hergestellt. Der Hund läuft täglich innerhalb des Hofes der tierärztlichen Institute herum. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung dieses Hundes stellte ich bei einem meiner eigenen Hunde, einem 4½ Monate alten Spitz, Krankheitserscheinungen fest, die ausführlich beschrieben werden sollen. Zugleich zeigte ein 9 Monate alter Schottischer Terrier starke Tonsillitis und Nephritis. Bei diesem Hund waren die Begleiterscheinungen akuter Nephritis sehr ausgeprägt. Es bestand neben positivem Harnbefund starke Polydipsie, Polyurie, Schwäche besonders der Nachhand, sodaß es dem Patienten nicht möglich war, die Treppen hinauf- und hinunterzugehen, 2 Tage lang war die allgemeine Schwäche so groß, daß der Hund, zur Erledigung der Bedürfnisse ins Freie getragen, kaum 2—3 Schritte gehen konnte. Die Krankheit dauerte etwa einen Monat. Die Behandlung bestand in Diät, Bärentraubenblättertee und Rachenpinse-

lungen mit Jodglyzerin. Das Allgemeinbefinden wurde wieder völlig normal, doch leidet der Hund an Nephritis-Rückfällen, die in Abständen von 4—7 Monaten auftreten, sich in Erbrechen und Mattigkeit äußern. — Ein 3 Jahre alter Schottischer Terrier zeigte ebenfalls Tonsillitis und leichte Allgemeinstörung. Diese 3 Hunde hielt ich bei meinem Hauswirt, dem Offizianten des Tierzuchtinstituts, in der Wohnung innerhalb der Gebäude der tierärztlichen Fakultät. Die 3 Hunde gingen ebenfalls täglich über die Hofanlagen der Institute, durch die auch alle Patienten zur Poliklinik kommen. Die Krankheitsgeschichte des Spitzes gebe ich in Folgendem wieder, sie begann mit Tonsillitis und Pharyngitis und endete letal mit typischer Stuttgarter Hundeseuche.

Spitzhündin, weiß, 4½ Monate alt.

Aufgenommen am 3. 9., getötet am 23. 9. 1936.

Vorbericht: Vor 3 Wochen eines Morgens eitrige Augen, die nach 2 Tagen wieder abheilen, danach wechselndes Allgemeinbefinden, Appetit immer gut. Am 28. 8. in der Poliklinik festgestellt: Pharyngitis, Tonsillitis, verstärktes Vesikuläratmen. T. 39,2° C. Behandlung: 3,0 ccm Chinin-Calzium-Sandoz. Rachen mit Jodglyzerin ausgepinselt.
Poliklinischer Befund vom 31. 8.: T. 39,4° C, P. 130, A. 60.
Allgemeinbefinden gebessert, Pharyngitis und Tonsillitis sowie Lunge unverändert. Durchfall. Behandlung: Silargel 3mal tägl. 1 Teelöffel voll, Rachenpinselung mit Jodglyzerin.
Befund vom 3. 9.: T. 39,5° C, P. 140. Atmung stöhnend. Durchfall. Lichtscheue, Mattigkeit, Tonsillitis und Pharyngitis.

Diagnose: Beginnende Stuttgarter Hundeseuche.

Behandlung: Am 1. Behandlungstag 2,0 ccm Omnadin i.m. Am 2., 3., 4., 5., 6. und 19. Behandlungstag je 1,0 ccm Spirobismol intraglutäal. Am 7., 9. und 12. Tag je 0,1 g Neosalvarsan i.v., am 2., 4., 6. Tag je 2,0 ccm Rivanol 1:500 i.v. Gegen den Durchfall wurde während der 1. Woche täglich mehrmals 1 Teelöffel Silargel, gelöst in Pepsinwein + Rivanol 1:500, während der 2. Woche eine Lösung von Silargel und Traubenzucker in Rotwein, während der 3. Woche Tannoform (0,5—1,0) mit Rotwein gegeben. Gegen die hämorrhagischen Diathesen wurde Redoxon in Tagesdosen von ⅓ bis 1 Tablette verabreicht. Im ganzen wurden an 21 Behandlungstagen verabfolgt: 5 Injektionen Spirobismol = 5 ccm, 2,0 ccm Omnadin, 3mal 2,0 ccm = 6 ccm Sol. Rivanol i.v., 3mal 0,1 = 0,3 g Neosalvarsan i.v., 4mal 0,05 Redoxon, 3mal 1,0 Tannoform. Die symptomatische Behandlung bestand im täglichen Ausspülen der Mundhöhle mit Rivanol + Wasserstoffsuperoxyd und der Bepinselung des Rachens mit Jodglyzerin.
Verlauf: Die Temperatur bewegte sich zwischen 38,3 und 39,5° C. Sie betrug im Durchschnitt 39,0. Am 20. Behandlungstag fiel sie erstmalig auf 38,1 und am 21. auf 37,4. Puls und Atmung zeigten während der ganzen Krankheitsdauer nichts Abnormes. Der Appetit war vom 2. Tage an schlecht, gegen Ende der Krankheit wurde die Nahrungsaufnahme völlig verweigert. Zwangsernährung wurde durchgeführt. Die Konsistenz des Kotes war dünn und reagierte weder auf die Behandlung mit Silargel, noch mit Rivanol oder Tannoform. Zeitweise zeigte der Kot blutige Beschaffenheit. Die Mund-

höhle wies folgende pathologische Veränderungen auf: Anfänglich bestand nur übler Mundgeruch sowie mittelgradige Tonsillitis und Pharyngitis. Am 4. Tage trat ein kleines Geschwür auf der rechten Backenschleimhaut und leichte Zahnfleischblutung auf. Vom 5. Tage an war auffallend der gelbe Belag der Backenzähne sowie geringer Ikterus der Mundschleimhaut. Dieser Befund blieb einige Tage unverändert. Am 8. Tag zeigt sich auch in der linken Backenschleimhaut ein kleines beginnendes Geschwür. Am 11. Tag lautete der Befund: Pharyngitis, Tonsillitis, Mundschleimhaut gerötet mit Stich ins Gelbliche, links 2, rechts 1 Geschwür gegenüber den letzten Molaren. Am 15. Tag zeigten die Geschwüre, zu denen keine neuen hinzugekommen waren, deutliche Heilungstendenz. Tonsillitis, Pharyngitis und Zahnfleischblutungen blieben unverändert. Am 17. Behandlungstag traten 2 neue größere Geschwüre auf, es bestand jetzt sehr ausgeprägter Foetor ex ore, am 20. Tag war die ganze Backenschleimhaut mit flächenhaft ausgebreiteten Geschwüren besetzt und befand sich in gangräneszierendem Zustand. Die Zungenspitze verfärbte sich braun. Der Mundgeruch war faulig. — Die Lidbindehäute zeigten immer schmutzig-rote, verwaschene Farbe. Anfänglich bestand Conjunktivitis purulenta. — Das Allgemeinbefinden des Patienten war immer beeinträchtigt, anfänglich in geringerem Maße und ohne Apathie. Das Tier schien sogar oft munter zu sein. Erst mit zunehmender Verschlechterung des Lokalbefundes der Mundhöhle wurde auch die Störung des subjektiven Befindens deutlicher. Vom 16. Behandlungstage an nahm die allgemeine Schwäche und die Verschlimmerung des Gesamtzustandes deutlich zu. Die Aussichtslosigkeit auf Heilung war bestimmend für die am 23. 9. erfolgte Tötung. Am Tage des Todes war die Mastdarmtemperatur von 38,1 auf 37,4° C gesunken.

Zerlegungsbefund: Ulceröse Stomatitis und Gingivitis, Gastroenteritis catarrhalis, akute interstitielle Nephritis.

Beurteilung: Das Inkubationsstadium der Krankheit dauerte lange. Bis zum Auftreten der ersten Ulcera vergingen etwa 1—2 Wochen. Während dieser Zeit fielen lediglich auf: Tonsillitis, Pharyngitis, schlechter Mundgeruch und zeitweise dünner Kot. Die Gesamtdauer der Erkrankung betrug etwa 4 Wochen. Eine Beeinflussung ihres Verlaufes durch die medikamentöse Behandlung wurde nicht beobachtet.

Von 4 in der Medizinischen Klinik gehaltenen Versuchshunden erkrankten während der gleichen Zeit 3 mit Tonsillitis und leichter Störung des Allgemeinbefindens. Sie genasen wieder ohne Behandlung.

Das gehäufte Auftreten von Tonsillitis bei Patienten der Poliklinik und die Beobachtungen an den eigenen Hunden, die alle an Tonsillitis erkrankten, von denen einer schwere Nephritis dazu bekam und einer mit typischer Stuttgarter Hundeseuche endete, legt die Vermutung nahe, daß die Fälle von Stuttgarter Hundeseuche und die von einfacher Tonsillitis ohne weitere Erscheinungen in einem Zusammenhang stehen. Gestützt wird diese Vermutung durch die Beobachtung, daß Tonsillitis ein häufiges Frühsymptom bei der Stuttgarter Hundeseuche bildet. Das Material reicht nicht aus, um sichere Schlüsse zu ziehen, ob die gehäuften Tonsillitis- und Pharyngitis-Fälle eine latent verlaufene Stutt-

garter Hundeseuche darstellen. Auch wurden die Rachenveränderungen nicht in allen Fällen der Stuttgarter Hundeseuche gefunden.

Nephritis wurde in allen Fällen klinisch festgestellt, ausgenommen den Fall 1. Die Harnuntersuchung wurde am Tage der Einlieferung durchgeführt. Neben der üblichen chemischen und mikroskopischen Harnuntersuchung wurde das Zentrifugat im Dunkelfeld auf Leptospiren untersucht. Zur Sicherung der Diagnose wurde eine Harnprobe in das Hygienische Institut geschickt, nur wenn die erhaltene Urinmenge zu gering war, wurde davon abgesehen. Es sei an dieser Stelle dem Direktor des Hygienischen Instituts, Herrn Professor Dr. Ernst, für die Mühewaltung ergebenst gedankt. — Im Hygienischen Institut wurden neben der Dunkelfelduntersuchung noch Tusche- und Giemsapräparate zum Nachweis von Leptospiren gemacht. In keinem Fall konnten Leptospiren im Harn gefunden werden. Wenn die Patienten längere Zeit in der Klinik standen, wurde nach 4—6 Tagen eine neue Harnuntersuchung durchgeführt. Nach den Angaben von Wirth wäre zu erwarten gewesen, daß zur Sicherung der Diagnose in den meisten Fällen Leptospiren zu finden seien. Selbst wenn man berücksichtigt, daß die Ausscheidung von Leptospiren im Harn schubweise erfolgt, so hätte man wenigstens in einzelnen Fällen positive Leptospirenfunde erwarten müssen. Der Harn wurde gleich nach der Entnahme durch Katheder untersucht. Es ist zu bemerken, daß der Harn nur im Falle 19 alkalisch, in den Fällen 26 und 30 amphoter, sonst immer sauer gegenüber Lackmus reagierte. Es wären im saueren Harn tote Leptospiren zu erwarten gewesen, da für Bewegungs- und Lebensfähigkeit der Leptospiren saure Medien nicht geeignet sind (Zuelzer).

Die Stuttgarter Hundeseuche folgte bei den beschriebenen 45 Fällen 9mal anderen vorher erkannten Erkrankungen. Und zwar wurde in Fall 2, 7, 12 und 34 2—4 Wochen vorher Nephritis festgestellt, in Fall 41 Pruritis cutaneus, in Fall 1 Furunkulose, bei 6 und 14 Bronchitis und bei 19 Pneumonie. Als Komplikationen im Verlauf der Seuche ergaben sich: Affektionen der Atmungsorgane in Form von Pneumonie, Lungenödem, Tracheitis hämorrhagica und Rhinitis 9mal unter 40 Zerlegungen (Fall 1, 3, 6, 7, 10, 13, 19, 30, 33).

Bei den Zerlegungsergebnissen (die Zerlegungen der in der Klinik behandelten Tiere wurden im Pathologischen Institut der Fakultät, Direktor Professor Dr. Seifried, durchgeführt) stehen naturgemäß die Nephritiden an erster Stelle. In 9 Fällen wurde klinisch Nierenentzündung festgestellt, während im Zerlegungsbefund keine bemerkt wurde. Der Grund liegt in der besseren Erfassung der Nierenleiden durch die feinen chemischen und mikroskopischen Harnuntersuchungsmethoden gegenüber der makroskopischen Zerlegung. Die verschiedenen Entzündungsarten wurden zahlenmäßig wie folgt festgestellt: Akute interstitielle Nephritis 12mal, subakute interstitielle 4mal, interstitielle 1mal, chronische interstitielle 5mal, 1mal wurde die chronische Entzündung

als Schrumpfniere gekennzeichnet, 3mal wurde lediglich eine subakute Nephritis aufgeführt und 4mal wurde eine Ausscheidungsnephritis gefunden.

Bei allen zur Zerlegung gekommenen Fällen wurden Veränderungen des Verdauungskanals gefunden. Gastroenteritis hämorrhagica wurde 24mal, Gastroenteritis catarrhalis 9mal, Gastritis hämorrhagica in Verbindung mit Enteritis catarrhalis 2mal festgestellt, je 1mal wurde Gastroduodenitis catarrhalis bei hämorrhagischer Entzündung der Endabschnitte des Darmes, Gastroenteritis chronica, Schleimhautgeschwüre des Ileums und Darminvagination bemerkt.

Schädigungen der Kreislauforgane wurden verhältnismäßig häufig bei der Zerlegung gesehen. Unter unseren 40 Zerlegungsberichten finden sich 19 Angaben dieser Art bei 17 Patienten. Beiderseitige Herzdilatation wurde 5mal, links- und rechtsseitige je 1mal gesehen, Myodegeneratio kam 3mal, „Zustand nach Endocarditis" in Form von warziger Verdickung des Mitralisschließungsrandes 4mal, Verkalkung des Endocards der linken Vorkammer 2mal und Verkalkung am Aortenursprung einmal und Endocarditis thrombotica und Intima-Geschwüre der Arteria pulmonalis kamen je einmal zur Beobachtung. Es handelte sich also immer um Schädigungen der Intima der Gefäße und Zeichen der Herzschwäche in Form von Dilatation und Myocarddegeneration.

Als Folge der Herzfehler wurde 2mal Stauungsleber gefunden. Ferner wurde 3mal Leberverfettung und je 1mal Entartungsherde der Leber und Leberzirrhose diagnostiziert. An der Milz wurde 3mal Schwellung beobachtet, je einmal hämorrhagischer Milzinfarkt, Perisplenitis und Verkalkungen in der Milzkapsel. An der Blase wurde einmal eitrige und einmal eine chronische Entzündung der Schleimhaut gefunden. Ikterus wurde im ganzen nur ein einziges Mal im Fall 27 festgestellt. Auch bei diesem Patienten wurden im Harn keine Leptospiren gefunden. Weilsches Serum brachte keine Besserung.

Unter den 46 beschriebenen Fällen gehören 14 zum weiblichen Geschlecht, 32 zum männlichen. Jugendliche unter 1 Jahr sind 4, bis 3 Jahre alt sind 15, und die meisten (27) stehen im reiferen Alter zwischen 3—13 Jahren. Von der Krankheit wurden also vorwiegend männliche Tiere und nur selten Jugendliche befallen. Von den 46 beschriebenen Fällen genasen 5.

Behandlung.

Ueber gute Behandlungserfolge bei der Stuttgarter Hundeseuche liegen in der Literatur nur wenige Angaben vor. Beydemüller (1931) und Dietz (1936) halten Spirobismol für ein spezifisches Heilmittel. Menzel und Pospichal (1934) beschreiben günstige Erfolge mit Magnesium-Perhydrol in Verbindung mit besonderen Diätvorschriften. Gute Erfolge werden von verschiedenen Autoren dem

Weil'schen Serum zugesprochen. Die meisten, die sich gründlich mit der Stuttgarter Hundeseuche befaßten, kommen zu dem Schluß, daß alle Chemotherapeutika versagen.

Die Wirkung von Spirobismol konnte unter den hier angegebenen Fällen 17mal geprüft werden. Das Präparat wurde in dankenswerter Weise von der Herstellungsfirma zur Verfügung gestellt. In den ersten Wochen benutzten wir das in kleinen Fläschchen gelieferte Präparat, später wurde es uns in einer verbesserten Ausführung geliefert, die sich äußerlich durch etwas intensivere rote Farbe unterschied und in 2 ccm-Ampullen eingeschmolzen war. Spirobismol solubile SS ist eine rote, ölige Lösung von Wismut-Chininjodid mit Lecithin, das in der Humanmedizin als Antilueticum benutzt wird.

In 4 Fällen wurde Spirobismol frühzeitig gegeben. Im Falle 15, der am 3. Krankheitstag in Behandlung kam, wurde am 1., 2. und 4.—7 Behandlungstag je 2,0 ccm verbessertes Spirobismol i.m. gegeben. Besserung des Befindens trat nicht ein, am 8. Behandlungstag Ulceration der Mundschleimhaut, am 12. erfolgte Exitus letalis. — Im Fall 37, einer 10jährigen Schnauzerhündin, kam Spirobismol in verbesserter Form vom 3. Krankheitstag an in Menge von je 2,0 ccm i.m. 4 Tage lang zur Anwendung. Der Zustand verschlechterte sich trotzdem weiter, sodaß der Patient wegen Aussichtslosigkeit getötet wurde. — Der 5jährige Dackelrüde im Fall 43 kam am 2. Krankheitstag in Behandlung, bekam sofort 1,5 ccm, am folgenden und 7. Krankheitstag nochmals je 1,0 ccm, 9 Tage später starb der Patient. In Fall 44 bekam eine 7jährige Zwergpinscherhündin am 2. Krankheitstag 1,0 ccm Spirobismol i.m., 4 Tage später wurde sie wegen Aussichtslosigkeit getötet. — In den Fällen 5, 7, 8, 10, 11, 16, 17, 18, 26, 31, 33, 34 und 38 wurde ebenfalls Spirobismol angewendet. Mit Ausnahme von Fall 16 starben alle. Bei diesem 8jährigen Foxterrierrüden wurden am 6.—10. Krankheitstage je 1,5 ccm Spirobismol gegeben. Nach fast 3wöchiger Krankheit mit schwankendem Verlauf konnte der Patient entlassen werden. Es ist möglich, daß in diesem Fall Spirobismol eine günstige Wirkung ausgeübt hat, doch ist es in Anbetracht der 16 völlig negativen Ergebnisse sehr zweifelhaft, ob wirklich dieses Medikament die Besserung herbeigeführt hat. — Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß Spirobismol solubile bei der Behandlung der Stuttgarter Hundeseuche völlig versagt hat.

Weil'sches Serum wurde in den Fällen 22, 23 und 27 gegeben. Bei der 8jährigen Dackelhündin 22 hatte es den Anschein, daß das Serum eine ausschlaggebende Wendung zur Besserung bewirkt habe. Der Patient war schon vor der Einlieferung 8 Tage lang von einem prakt. Tierarzt wegen „Paratyphus" behandelt worden. Die Krankheit hatte sich weiter ausgeprägt, und der Besitzer konnte den Hund nicht mehr in der Wohnung haben, sodaß er ihn in die Klinik brachte, wobei er selbst an eine Heilungsmöglichkeit kaum glaubte. Bei der Einlieferung

zeigte sich das Bild ausgeprägtester Stuttgarter Hundeseuche. Der Patient war sehr abgemagert und apathisch. Die Schleimhäute waren zyanotisch, es bestand Nephritis, Tonsillitis, Pharyngitis, ulceröse Stomatitis. In diesem Zustand bekam der Hund am 1. und 2. Behandlungstag, das war etwa der 9. und 10. Krankheitstag, je 10 ccm Weil'sches Serum i.m. Am 3. Behandlungstag zeigten die Ulcera der Mundschleimhaut Besserung, vom 6. Kliniktage an gute Heilungstendenz, und am 8. Tag nach der Einlieferung wurden sie als abgeheilt bezeichnet. Das Allgemeinbefinden und der Appetit besserten sich entsprechend, und am 10. Tag nach der Serumbehandlung war der Patient munter. — In Fall 23, einer 3jährigen Schottisch-Terrier-Hündin, hatte die Serumbehandlung keinen Erfolg. Die Hündin wurde mit einem unbestimmten Vorbericht, daß sie seit einigen Tagen Inappetenz, Erbrechen und Fieber gezeigt hätte und mit Rizinusöl vorbehandelt sei, eingeliefert. Bis zum 4. Behandlungstag wurde versucht, mit Omnadin und Digitalis der Krankheit beizukommen. Als am 3. Tag die Entstehung von ulceröser Stomatitis sich anzeigte, wurden am 4. und 5. Tag je 10 ccm Weil'sches Serum gegeben. Der Patient starb jedoch am folgenden Tage. — Ebensowenig Hilfe konnte bei einem 7jährigen Dackelrüden (27) mit dem Serum gebracht werden. Der Hund wurde eingeliefert, nachdem er 5 Tage lang Krankheitszeichen gezeigt hatte. Gleich bei der Einlieferung wurden ihm 20 ccm Serum s.c. und i.m. gegeben. Es war der einzige Patient mit geringen Ikteruserscheinungen. Er starb 2 Tage nach der Einlieferung.

Der sehr hohe Preis des Weil-Serums macht es nicht möglich, in einer größeren Zahl von Fällen seine Wirksamkeit zu prüfen. Aus diesen 3 Fällen läßt sich kein Urteil über die Brauchbarkeit bilden.

Es wurde mit Pyrifer versucht, die unter die Norm absinkende Körpertemperatur zu heben. Pyrifer ist ein teures, aus Bakterienkulturen bereitetes Präparat, das in verschiedenen steigenden Konzentrationen gegeben werden und eine fieberhafte Reaktion erzielen soll. Pyrifer wurde ohne Wirkung in Fall 14, 15, 17, 39 und 45 angewandt. Bei Fall 28 wurde nach einer Pyriferinjektion ein Steigen der Temperatur von 36,7 auf 37,8 beobachtet. Doch der Patient starb innerhalb des folgenden Tages trotzdem.

Bei 9 Patienten wurde Leukotropin, ein phenylchinchoninsaures Hexamethylentetramin angewandt. Bei akuten und chronischen Nephritiden kann man mit diesem Mittel oft überraschende Erfolge bei Hunden erzielen. Bei den Nierenleiden im Verlauf der Stuttgarter Hundeseuche versagte das Präparat. Es wurde in den Fällen 2, 6, 9, 11, 12, 13, 29, 33, 34 ohne sichtlichen Erfolg gegeben.

Das unspezifische Antigen Omnadin wurde bei den Fällen 3, 23, 36, 42 und 45 injiziert. Bei keinem der 6 Patienten konnte damit der tödliche Ausgang hintangehalten werden.

Eine allgemeine Desinfektion durch i.v. Methylenblaueinspritzungen wurde bei den Patienten 19, 20, 21 und 25 versucht. Nur bei dem leichter erkrankten, 7 Monate alten Schäferhunde 20 konnte eine Heilung erzielt werden.

Zur Behebung der hämorrhagischen Diathesen wurden Vitamin-C-Präparate gegeben. Bei den Patienten 1, 29 und 11 in Form von Redoxon, bei 3, 4, 27, 34, 35, 37 und 33 in Form von Cebion. Die Wirkung war zweifelhaft. Lediglich bei 11 und 33 mag eine Besserung erreicht worden sein. Bei dem Schäferhund 11 wurde in den ersten 3 Behandlungstagen blutiger, breiiger Kot abgesetzt. Es wurde in diesen Tagen Redoxon gegeben. Die Blutspuren fielen danach fort, bei der Zerlegung am 5. Behandlungstag wurde nur noch eine Gastroenteritis catarrhalis gefunden. Allerdings wurde am Tag vor dem Tode noch Zahnfleischblutung beobachtet. Eine entsprechende Feststellung mit blutigem Kot, der nach Cebion-Einspritzungen die Blutspuren verlor und bei dem bei der Zerlegung nur noch Gastroenteritis catarrhalis festgestellt wurde, wurde in Fall 33 beschrieben.

Gegen die Magen-Darmerscheinungen wurde innerlich gegeben: Rivanol, Creolin, Magnesium-Perhydrol, Tannoform, Targesin, Silargel und Adsorgan. Gegen die Nierenentzündungen wurde innerlich Digitalis und Hexamethylentetramin verabreicht. Eine therapeutische Wirkung konnte bei keinem der angewandten Heilmittel beobachtet werden.

Mit dem Leben kamen davon der 8jährige Foxterrierer 16, der nach 5tägiger Krankheit in die Klinik kam, mit Spirobismol, Targesin und Digitalis behandelt wurde, und bei dem die Krankheit von vornherein nicht akut auftrat. Ferner kam durch der 7 Monate alte Schäferhund von Fall 20, der mit Methylenblau-Infusion, Omnadin und Digitalis behandelt worden war. Auch bei diesem Hunde war die Krankheit von Anfang an schleichend und nicht sehr bösartig aufgetreten. Bei dem 8jährigen Dachshund 22 schien eine Heilwirkung durch Weilserum erzielt worden zu sein. Die 7jährige Foxterrierhündin in Fall 41 war ebenfalls langsam, jedoch typisch erkrankt. Sie hatte nur Digitalis bekommen und symptomatische Mundhöhlenbehandlung mit Jodglyzerin und überstand ihre Krankheit. Auch der wiedergenesende 3 Jahre alte Foxterrierrüde (42), bei dem die Krankheit nur unvollkommen zum Ausbruch kam, wurde einmal mit Omnadin und innerlich mit Silargel behandelt. Bei diesen glücklich verlaufenen Krankheitsfällen war nur bei dem mit Weil'schem Serum behandelten eine Wirkung des angewandten Mittels anzunehmen. Bei den anderen Fällen handelte es sich um von Anfang an milder und schleichend einsetzende Erkrankung. Zusammenfassend muß festgestellt werden, daß alle angewandten Heilmittel versagten. Lediglich das Weil'sche Serum schien in einem Fall geholfen zu haben.

Das plötzliche Auftreten der Seuche in München, nachdem einige Jahre hindurch hier nur ganz vereinzelte Fälle aufgetreten waren, ist besonders bemerkenswert. Es wird im Schrifttum die Vermutung ausgesprochen, daß besonders mit Leptospiren-haltigem Rattenharn verunreinigte Nahrung, oder Berührung mit den Ratten selbst, oder aber Baden in Leptospiren-haltigem Wasser die Infektion vermittelt. In unseren Fällen konnten wir niemals einwandfrei diese Ursachen für die Infektion beschuldigen. Um festzustellen, ob in München während der Zeit der Seuche eine vermehrte Rattenplage bestand, fragte ich beim Stadtbauamt an, ob irgendwie ein vermehrtes Auftreten von Ratten beobachtet worden sei. Es wurde mir geantwortet, daß in den neueren, steilwandigen und viel Wasser führenden Kanälen der Stadt sich keine Ratten halten können, daß sie nur in wenigen alten Kanälen und in die Isar mündenden Ausführungskanälen vorkommen. Ein vermehrtes Auftreten in der fraglichen Zeit ist nirgends aufgefallen.

Für die Weil'sche Krankheit des Menschen kommt derselbe Erreger in Frage, der die Stuttgarter Hundeseuche bedingen soll. Ich suchte daher zu erfahren, ob gleichzeitig in München Fälle dieser Krankheit beobachtet worden waren. Ich habe mich an die 5 größten Kliniken und Krankenhäuser der Stadt gewandt mit der Anfrage, ob im Herbst und Winter 1936/37 Fälle von Weilscher Krankheit festgestellt worden seien, oder ob ein vermehrtes Auftreten von Ikterus aufgefallen sei. Ich bekam zur Antwort, daß Weil'sche Krankheit nicht gefunden worden sei, und daß auch keine Ikterusfälle bekannt geworden seien.

Bei unserem Seuchengang konnten wir also die für gültig angesehene Infektionsweise, bei der Ratten als Infektionsträger beschuldigt werden, nicht stützen. Ebensowenig wurden Fälle von Uebertragung der Stuttgarter Hundeseuche auf den Menschen in Form der Weil'schen Krankheit beobachtet. Der Leptospirennachweis im Harn gelang in keinem Fall. Es bleibt die Frage offen, ob bei dem beschriebenen Seuchengang Leptospiren als Erreger in Frage kamen.

Eine Uebertragung von Hund zu Hund konnte nicht beobachtet werden. Anfänglich wurden in der Klinik die Patienten mit Stuttgarter Hundeseuche abgesondert, später aber wurden sie neben Patienten mit anderen Krankheiten untergebracht, ohne daß jemals eine Ansteckung beobachtet werden konnte. Versuchshunde für Uebertragungsversuche standen nur beschränkt zur Verfügung. Eine 2jährige Hündin wurde mit Blut und Nierenbrei von Kranken infiziert. Sie blieb gesund. Später wurde sie jedesmal, wenn ein Patient an Stuttgarter Hundeseuche gestorben war, einige Zeit zu dem Toten in die Box gesperrt, damit Hautparasiten auf sie übergehen konnten. Auch damit konnte sie nicht krank gemacht werden. — Ein 1jähriger Rotfuchs wurde mit Nieren und Leber von an der Seuche gestorbenen Hunden gefüttert. Er blieb gesund.

Zusammenfassung.

1. Es wird ein Seuchengang von ikterusfreier Stuttgarter Hundeseuche geschildert, der in München in der Zeit vom August 1936 bis zum Januar 1937 auftrat, nachdem in den Jahren vorher dort nur ganz vereinzelte Krankheitsfälle als Stuttgarter Hundeseuche hatten bezeichnet werden können.

2. Klinisches Bild: Anfänglich Mattigkeit, Inappetenz, leichtes Fieber, Merkmale von Nieren- und Magen-Darm-Entzündung, oft Pharyngitis und Tonsillitis, später normale, schließlich subnormale Körpertemperatur, Foetor ex ore, Stomatitis ulcerosa, Urämie.

3. Der pathologisch-anatomische Befund entspricht den klinischen Merkmalen, Nephritis und Gastroenteritis werden immer festgestellt, gelegentlich werden Verkalkungen in den serösen Häuten und der Intima der Gefäße bemerkt. Mitunter kommt es zu Herzdilatation, Myocarddegeneration und warziger Verdickung des Mitralisschließungsrandes als Ausdruck stattgehabter Endocarditis.

4. Leptospiren wurden bei keinem einzigen Fall im Harn gefunden. Histologische und serologische Untersuchungen wurden nicht durchgeführt.

5. Die Sterblichkeit betrug 80—90 % in denjenigen Fällen, in denen ein typisches Krankheitsbild vorlag. Es wurden gleichzeitig gehäuft Hunde vorgestellt, die mit vorübergehender Beeinträchtigung des subjektiven Allgemeinbefindens nur Veränderungen im Rachen in Form von Pharyngitis oder Tonsillitis oder beidem zeigten. Es ist nicht zu entscheiden, ob diese Fälle leichte Erkrankungen von Stuttgarter Hundeseuche darstellen, doch kann ein Zusammenhang vermutet werden.

6. Kontaktinfektion bei ausgeprägter Krankheit wurde nicht beobachtet. Ueber die Ursache des Seuchenganges konnte nichts Bestimmtes ermittelt werden. Die allgemein als Infektionsquelle angesehenen Ratten sowie Baden in leptospirenhaltigem Wasser können bei dem vorliegenden Seuchengang kaum in Betracht gezogen werden. Ratten sind in München selten und traten nicht vermehrt auf. Baden kommt in der kälteren Jahreszeit nicht in Betracht.

7. Uebereinstimmend mit Beobachtungen an anderen Seuchengängen wurde eine größere Anfälligkeit der männlichen Hunde beobachtet. Von 46 Patienten waren 32 männlich. — Rassenmäßige Unterschiede wurden nicht festgestellt. — Jugendliche Hunde erkrankten nur ausnahmsweise; das Durchschnittsalter der männlichen Patienten betrug 4,6 Jahre, das der weiblichen 7,3 Jahre.

8. Den 5 größten Krankenhäusern und Kliniken der Stadt wurde während der Zeit der Stuttgarter Hundeseuche kein Fall von Ikterus infektiosus oder Weilscher Krankheit bei Menschen bekannt.

9. Die Behandlung mit chemotherapeutischen Mitteln einschließlich Spirobismol versagte völlig.

Es ist mir angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Johannes N ö r r , für sein stets bewiesenes Wohlwollen und die Förderung zu danken, die er mir während meiner Studenten- und Assistentenzeit an seiner Klinik erwiesen hat.

Schrifttum.

1. **Ällig:** Ikterus gravis beim Hunde. Ztschr. f. Infektionskrankheiten der Haustiere 1931, Bd. 39, S. 169.
2. **Albrecht:** Eine Hundeseuche in München. D.T.W. 1899, S. 189 u. 198.
3. **Allen, H.:** Ein schwerer Fall von Stuttgarter Hundeseuche oder Hundetyphus. Vet. J. 80, 1924, S. 401.
4. **Ananthanarayana:** Rattenbißfieber bei Hunden. Ref. T. R. 1925, S. 646.
5. **Angerer, K.:** Untersuchungen an Wasserspirochäten. Arb. aus dem Kaiserl. Ges.-Amt 1918, Bd. 51, S. 204.
6. **Babic, J.:** Typhus canum in Zagreb. Jugosl. vet. glasnik. 7, 1927, S. 21.
7. **Bach, F. W.:** Ueber Wasserspirochäten. Dtsch. med. Wschr. 1921, S. 1080.
8. **Bartl, P. J.:** Untersuchungen auf Leptospiren bei nicht an Stuttgarter Hundeseuche leidenden Hunden. Diss. Wien 1935.
9. **Bauchet:** Ueberanstrengung und Gelbsucht des Hundes. Diss. (Ref. T. R. 1927, S. 622).
10. **Bauer, Th.:** Zur Frage der Spirochätenfunde bei Hunden insbes. bei der Stuttgarter Hundeseuche. Deutschösterr. Tierärztl. Wschr. 1923, S. 163.
11. **Bazin, J.:** Beitrag zum Studium des Hundetyphus. Diss. Paris 1928 (Ref. Jber. Vet. Med. Bd. 40, 1928, S. 1008).
12. **Bearmann, Zuelzer:** Die Einheitlichkeit aller tier- und menschenpathogenen Spirochaeten vom Typus der Spir. icterogenes und der mit ihr verwandten Wasserspirochaete vom gleichen Typus. Zentralbl. f. Bakteriologie 1. Abtlg., Bd. 105, 1927/28, S. 345.
13. **Beier:** Seuchenartige Erkrankung unter Hunden. Sächs. Vet.-Bericht S. 84 (Ref. Jber. Vet. Med. 1901, S. 85).
14. **Berka, A.:** Spirochaeten im Verdauungstraktus der Fleischfresser und ihre Beziehung zur Spir. melaenogenes canis. Prager Arch. f. Tiermed. 1925, S. 141 (Ref. T. R. 1926, S. 388).
15. **Beydemüller, F.:** Ueber die Verwendung von Spirobismol solubile SS bei der Bekämpfung der Stuttgarter Hundeseuche (Typhus canum). Ref. Münchn. Tierärztl. Wschr. 1931, S. 498 und Berl. Tierärztl. Wschr. 1931, S. 69.

16. **Bimes, E. u. Sérès, E.:** Ueber Typhus des Hundes. Revue vétér. 1901, S. 569 (Ref. Jber. Vet. Med. Bd. 21, 1902, S. 89)
17. **Bloye:** Akute Gastritis beim Hunde mit besonderer Berücksichtigung des Hundetyphus. Vet. Rec. 1924, Nr. 9 (Ref. T. R. 1924, S. 369).
18. **Buchanan, G.:** Spirochaetosis iktero-haemorrhagiae. Brit. Med. J. 1924 II, S. 990.
19. **Calvin, H.:** Die Stuttgarter Hundeseuche (Hundetyphus). J. of the Am. Vet. Med. Assoc. 83 N. S. 36, 1933, S. 54 (nach Wirth).
20. **Campagne, M.:** Ikterus des Hundes. Ref. T. R. 1923, S. 474.
21. **Catchpole, A.:** Leptospirengelbsucht bei Silberfüchsen. Vet. Rec. 14, 1934, S. 376.
22. **Caugham, F. P.:** Persönliche Beobachtung über Black tongue. J. of the Am. Vet. Med. Assoc. 76, 1930, S. 776 (nach Wirth).
23. **Chiodi, E.:** Spirochaete ictéro-hémorrhagique des rats de Buenos Aires. C. r. Soc. Biol. Paris 117, S. 451, 1934.
24. **Dahr, P.:** Ueber das Vorkommen von Antikörpern gegen Spirochaeta icterogenes und Spir. canicola bei Hunden. Klin. Wschr. 1937, Jg. 16, S. 1491 (Ref. T. R. 1937, Nr. 47).
25. **Dalling, T.:** Notes on some reseaches into animal diseases IV Leptospira infection in foxes. Vet. Rec. 1936, S. 633. (Ref. Jber. Vet. Med. Bd. 60, 1937, S. 485).
26. **Dhont, C. M., Klarenbeek, A., Schüffner, W. A. P., Voet, J.:** Die Leptospirose beim Hund und das Vorkommen der Leptospira canicola. Ned. Tijd. v. Geneeskd. 78, 1934, S. 5197.
27. **Dietz, E.:** Spirobismol solubile — ein spez. Heilmittel gegen die Stuttgarter Hundeseuche. B. T. W. 1936, S. 649.
28. **Doeve, M.:** Ikterus gravis bei Hunden. Ref. T. R. 1925, S. 216.
29. **Feldt, Ad.:** Ueber Therapieresistenz der Spirochaetosen im Tierversuch. Münchn. med. Wschr. 1935, S. 1907.
30. **Finik, Z.:** Beitrag zur Kenntnis der als Hundetyphus bezeichneten Erkrankung (Stuttgarter Hundeseuche). Przegl. wet. 1926, Nr. 2 (Ref. Jber. Vet. Med. Bd. 46, 1926, S. 1084).
31. **Fröhner-Zwick:** Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere 1925, Bd. I, S. 490.
32. **Fröhner-Zwick:** Kompendium der speziellen Phathologie und Therapie für Tierärzte 1932, S. 316.
33. **Fromme:** Können Hunde an Weilscher Krankheit erkranken? Ref. B. T. W. 1919, S. 33.
34. **Glaß, A.:** Aehnlichkeit der „Black tongue" und Stuttgarter Hundeseuche. Vet. Med. 24, 1929, S. 217.
35. **Gray:** Gelbsucht bei Hunden und Katzen. Ref. T. R. 1925, S. 200.
36. **Gundelach:** Gastroenteritis haemorrhagica in Verbindung mit Stomatitis. Arch. f. Tierheilkd. 27, 1901, S. 308 u. Jber. Vet. Med. 21, 1902, S. 89.

37. **Hadi, A.** u. **Maskar, Ü.**: Stuttgarter Hundeseuche in Istambul. Askeri tibbi baytari macmuasi Nr. 122, 196.

38. **Harzer, F. A.**: Zur Epidemiologie der Weilschen Krankheit. Beitrag zur Klinik der Infektionskrankheiten Bd. 3, S. 51.

39. **Hegler, C.**: Rundschau: Einheim. Infektionskrankheiten (Weilsche Krankheit). Kurse ärztl. Fortbildung, Oktoberheft 1936, S. 27.

40. **Heidegger, E.**: Sp.-Funde in den Nieren eines Silberfuchses. M. T. W. 1929, S. 685.

41. **Hermann, A. A.**: Canine typhus. An anemie of dogs. I. americ. vet. med. Assoc. 88, S. 706, 1936.

42. **Hiesinger, F.**: Zur Sp.-Frage bei der Stuttgarter Hundeseuche. B. T. W. 1925, S. 482.

43. **Hobmaier, M.**: Typhus canum und experimentelle Anaphylaxie des Hundes. M. T. W. 1928, S. 345.

44. **Hofer**: Der Typhus der Hunde (Typhus sive febris nervosa canum). Repert. d. Tierheilkd. 13, 1852, S. 201.

45. **Hoffmann, E.**: Ueber die Verwendung des Dunkelfeldes zur Auffindung der Gelbfieber-, Gelbsucht-, Syphilis- und anderer Spirochaeten in fixierten und gefärbten Ausstrichen und Schnittpräparaten. Deutsche med. Wschr. 1921, S. 65.

46. **Höller, E.**: Eine Erkrankung beim Hunde unter dem Bilde der Stuttgarter Hundeseuche mit bemerkenswertem Bakterienbefund. Deutsch-österr. Tierärztl. Wschr. 1926, S. 91.

47. **Homuth, A. P. W.**: Der Ikterus infektiosus (Weilsche Krankheit) in Leipzig. Diss. Leipzig 1936.

48. **Hörning, L.**: Die Stuttgarter Hundeseuche. Diss. Gießen 1909.

49. **Huebner** u. **Reiter**: Beitrag zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. Deutsche med. Wschr. 1915, S. 1275.

50. **Huguenin, B.** u. **Bourgeois, E.**: Ueber Leptospirosis beim Hunde. D. T. W. 1936, S. 483.

51. **Hutyra-Marek**: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere 1922, 1. Bd., S. 255.

52. **Hylik, H.**: Zur Anatomie des Typhus canum. Prager Archiv f. Tiermed. 1924, S. 1.

53. **Jakob, H.**: Diagnose und Therapie der inneren Krankheiten des Hundes. 1913, S. 612.

54. **Jelinek, V.** u. **Prochazka, G.**: Beitrag zur Erforschung der Stuttgarter Hundeseuche. Prager Archiv f. Tiermed. 1925, S. 1.

55. **Jelinek, V.**: Pigmentgehalt der Niere bei Stuttgarter Hundeseuche. Prager Archiv f. Tiermed. 1926, S. 269.

56. **Jordanoff**: Studie über die Stuttgarter Hundeseuche. M. T. W. 1927, S. 189 u. 202.

57. **Kantorowicz, R.**: Stuttgarter Hundeseuche = Weilsche Krankheit? Oder verwandt? B. T. W. 1935, S. 372.

58. **Keßler, Sörensen:** Ueber erfolgreiche Behandlung der Stuttgarter Hundeseuche mit dem neuen Bismuthpräparat Pallicid. T. R. 1925, S. 175.

59. **Kien-Hun, B.:** Untersuchungen über die Weilspirochaete. Ztbl. für Bakteriologie I Orig. 138, S. 413, 1937.

60. **Klarenbeek, A.:** Uraemie, Stuttgarter Hundeseuche und Spirochaeten. T. R. 1925, S. 72.

61. **Klarenbeek, A.:** Harnstoffverhaltung bei Nierenleiden des Hundes. Ref. W. T. M. 1925, S. 263.

62. **Klarenbeek, A.:** Aetiologie des azotaemisch-uraemischen Krankheitsbildes (Uraemie, Stuttgarter Hundeseuche, Hundetyphus, La gastro-enterite hemorrhagique) beim Hunde. T. R. 1926, S. 53.

63. **Klarenbeek, A.:** Nachweis von Spir. des Typus Leptospira in den Nieren von Hunden, die an Ikterus und an typhösem Fieber erkrankt sind. Ann. de l'inst. Pasteur 41, 1927, S. 1156.

64. **Klarenbeek, A.:** Leptospira (Spirochaeta ikterouraemiae canis) als Ursache von Ikterus, Uraemie und Nephritis beim Hunde. Arch. f. Tierheilkd. Bd. 57, 1928, S. 273.

65. **Klarenbeek, A.:** Spirochaetenfunde in Hundenieren bei Gelbsucht und Stuttgarter Hundeseuche. Annal. de l'inst. Pasteur 1928, S. 1157 (Ref. M. T. W. 1929, S. 260).

66. **Klarenbeek, A.:** Die akute Leptospirose beim Hunde im Zusammenhang mit den spontan bei Mensch und Tier vorkommenden und in der Natur freilebenden Wasser-Leptospiren. T. R. 1930, S. 65.

67. **Klarenbeek, A.:** Ueber Weilsche Krankheit der Hunde. Aus Lehrbuch von Kolle-Kraus-Uhlenhut 1930, Bd. 7, 1.

68. **Klarenbeek, A.:** Beitrag zur Kenntnis der Weilschen Krankheit. Tijdschrift v. Diergeneeskd. 1933, S. 179.

69. **Klarenbeek, A. u. Voet, J.:** Der Hund als Ueberträger der Weilschen Krankheit. Ned. Tijdschr. v. Geneeskd. 77, 1933, S. 398.

70. **Klarenbeek, A. u. Schüffner, W. A. P.:** Das Vorkommen einer abweichenden Leptospiren-Rasse in den Niederlanden. Ned. Tijdschr. v. Geneeskd. 77, 1933, S. 4271.

71. **Klarenbeek, A.:** Der Hund und die Weilsche Krankheit. Tijdschr. v. Diergeneeskd. 61, 1934, S. 85.

72. **Klarenbeek, A.:** Leptospirosis iktero-haemorrhagicae (Weilsche Krankheit) beim Hunde. Ber. d. 12. int. tierärztl. Kongr. New York, August 1934, S. 349, 1935 (Ref. W. T. M. 1934, S. 677).

73. **Klarenbeek, A.:** Leptospirose beim Hunde im Jahre 1934. Tijdschr. v. Diergeneesk. 62, 1935, S. 1182 (Ref. Jber. Vet. Med. Bd. 59, 1936).

74. **Klarenbeek, A. und Winsser, J.:** Ein Fall von spontaner Weilscher Krankheit bei Ferkeln. D. T. W. 1936, S. 434.

75. **Kleinert:** Ein Beitrag zur Stuttgarter Hundeseuche. T. R. 1923, S. 495.

76. **Klett:** Die Stuttgarter Hundeseuche (Gastroenteritis haem. et Stomatitis ulcerosa contag. canum). D. T. W. 1899, S. 41, 49, 57 u. 69.

77. **Kohnhäuser, Fr.:** Mitteilungen aus der Praxis. Ikterus bei Hunden. Monatsschr. d. Vereins d. Tierärzte in Oesterr. 6, 1881, S. 84.

78. **Kolle, Hetsch:** Bakteriologie Lehrb. 7. Bd. 2.

79. **Koroknai, A.** u. **Koller, L.:** Nachweis von Spirochäten in Hundenieren. Allatorvosi Lapok 1928, S. 250 (Ref. Jber. Vet. Med. 1928, S. 1102).

80. **Kouvenar, Wolf:** Hunde als Leptospirenträger. Nederld. Blad v. Diergeneeskd. 61, 1929, S. 457.

81. **Krack:** Stuttgarter Hundeseuche oder Sepsis intestinalis? T. R. 1924, S. 79.

82. **Kral, Sobra:** Bemerkungen zum Artikel „Spirochaetenfunde beim Hundetyphus und ihre aetiologische Bedeutung". Zverolek, Sbornik I. 1923, Nr. 2—3.

83. **Kramer, F.:** Beitrag zur Aetiologie der Stuttgarter Hundeseuche. Diss. Leipzig 1923 u. B. T. W. 1924, S. 194.

84. **Krasny, F.:** Spirochaetenfärbung in Schnitten. Prager Archiv f. Tiermed. 1925, S. 71.

85. **Krause, C.:** Ueber pathologische Veränderungen in der Arteria pulmonalis des Hundes, insbes. bei Stuttgarter Hundeseuche. Ztschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. 23, 1922, S. 104.

86. **Krause, C.:** Bemerkungen zum Ref. über die Arbeit Lukes und Derbek. B. T. W. 1924, S. 147.

87. **Krestan, W.:** Spirochaetennachweis aus Organen (durchgeführt mit Geflügelspirochaeten und Leptospiren). Diss. Wien 1936 und W. T. M. 1936, S. 569.

88. **Krispens, I.:** Ueber das Vorkommen von Fettsubstanzen in der Niere des Hundes mit bes. Berücksichtigung der Stuttgarter Hundeseuche. W. T. M. 1935, S. 545.

89. **Krivacek, O.:** Sp.-Befunde beim Hundetyphus. Ztschr. f. Hygiene und Infektionskrankhtn. d. Haust. 103, 1924, S. 529.

90. **Krumbein** u. **Frieling:** Zur Weilschen Krankheit. Deutsche med. Wschr. 1916, S. 564.

91. **Kuval, S. A.:** Einige Fälle von Hundetyphus und Heilungserfolg mit Trypaflavin bei einem Fall. Askeri bibbi baytari mecmuasi, H. 128. S. 5, 1936.

92. **Lancaster, C.:** Stuttgarter Hundeseuche bei Hunden und Katzen. Vet. Rec. 3, 1923, S. 757 (Ref. T. R. 1924, S. 162).

93. **Lange:** Stuttgarter Hundeseuche. Ber. Vet.Wes. Sachsen 1920/22, 65. Jg. 1922, S. 106.

94. **Lauda, E.:** Ikterus und Infektion. Ref. T. R. 1925, S. 411.

95. **Lesbourries, Verret:** Ikterus der Hunde. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 78, S. 58.

96. **Levaditi, C., Schoen, R.** et **Vaisman, A.**: Mode de propagation de la spirochétose provoquée par le Spirochaeta muris. C. v. Soc. Biol. Paris 116, 1934, S. 934.

97. **Levaditi, C., Schoen, R.** et **Vaismann, A.**: Mode de transmission et de propagation de la spirochétose provoquée par le Spirochaeta muris et le Spirochaeta morso-muris. C. R. Acad. Sci. Paris 198, 1934, S. 1274.

98. **Lorey, H.**: Das Vorkommen der Spirochaeta icterogenes bei verschiedenen Tierarten. Diss. Freiburg i. Br. 1932.

99. **Lucet, M.**: Sur le présence de Spirochaetes dans un ras de gastro-entérite haemorrhagique chez le chien. Cpt. rend. des séances de la soc. de Biol. 1910, S. 260.

100. **Lukes, J.**: Spirochaeten als Erreger der Stuttgarter Hundeseuche. D. T. W. 1923, S. 137.

101. **Lukes, J.** u. **Derbek, M.**: Zur Aetiologie der Stuttgarter Hundeseuche. Prager Archiv f. Tiermed. 1923, S. 25.

102. **Lukes, J.**: Ueber die Anwesenheit von Spirochäten bei Hunden, die mit Gastroenteritis behaftet sind, und über die möglicherweise pathogene Rolle dieser Mikroorganismen. Ann. de l'Inst. Pasteur 38, 1924, S. 523.

103. **Lukes, J., Jelinek, V.** u. **Schramek, J.**: Zur Frage der Beziehung der Stuttgarter Hundeseuche zu den chronischen Nierenentzündungen beim Hunde. T. R. 1925, S. 673.

104. **Lukes, J., Jelinek, V.** u. **Prohazka**: Beitrag zur Erforschung der Stuttgarter Hundeseuche. Prager Arch. f. Tiermed. 1925, S. 1.

105. **Lukes, J.**: Spirochaetosis melaenogenes canum (Stuttgarter Hundeseuche). Prager Arch. f. Tiermed. 1926, S. 233.

106. **Macrae, D. R.**: Ausbruch von Leptospiren-Gelbsucht bei Silberfüchsen. Vet. Rec. 14, 1934, S. 1170.

107. **Manteufel, P.**: Vereinfachung des Züchtungsverfahrens von Weilschen Spirochaeten. D. med. Wschr. 1921, S. 1.

108. **Martini**: Ueber Gelbfieberleptospiren im Vergleich zur Leptospire der Weilschen Krankheit. Zentrbl. f. Bakteriologie 1. Abtlg., Bd. 105, 1927, S. 402.

109. **Mason, N.**: Leptospiral jaundice occurring naturally in a guinea-pig. Zentrbl. f. Bakt. I, Ref. 129, 477, 1937 aus Lancet 1937, I, 564.

110. **Mattel**: Die Stuttgarter Hundeseuche. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilkd. 26. Jg., 491. (Ref. Jber. Vet. Med. 1901, S. 85).

111. **Mélanidi, C., N. Tzortzaki** et **G. Débonera**: Die experimentelle ikterohämorrhagische Spirochaetose bei Hammel, Zickel und Ferkel. Rev. gén. méd. vét. 42, S. 76. (Ref. Jber. Vet. Med. 1933, S. 61).

112. **Menzel, R.** u. **Menzel, R.**: Laienerfahrung über die Stuttgarter Hundeseuche. B. T. W. 1931, S. 437.

113. **Mikuschka, G.**: Ueber die Frühdiagnose und die Beeinflußbarkeit der Stuttgarter Hundeseuche durch Staphylokokken-Yatren. Deutsch-österr. Tierärztl. Wschr. 1925, S. 69.

114. **Miller, W. C.**: A. Veterinary Diktionary, London, Bailliere Tindall, Coy, 1928, S. 943.

115. **Mitchell, H. A.**: Untersuchungen über die Stuttgarter Hundeseuche. Vet. Rec. 1923, 42 (Ref. T. R. 1924, S. 162).

116. **Müller, G.**: Die Krankheiten des Hundes und ihre Behandlung. Lehrbuch 1908, S. 345.

117. **Nieschulz, O.** u. **Wawo-Roentoe, F. K.**: Over experimenteele infekties van paarden met leptospira icterohaemorrhagica. Tijdschr. v. Diergeneesk. 5, 1930, S. 282.

118. **Okell, Dalling, Beckenham** u. **Pugh**: Leptospiral-Gelbsucht bei Hunden. Veterinary Journal, Jan. 1925 (Ref. T. R. 1925).

119. **Pallaske, Gg.**: Zur Frage des Vorkommens eines infektiösen, durch Spirochaeten verursachten Ikterus gravis bei Hunden in Deutschland. Ztschr. f. Infektionskrankheiten d. Haustiere 43, 1933, S. 25.

120. **Panisset, L., Verge, J.**: Les Spirochetoses du chien. Revue Gen. de Medec. Vet. 34, 1925, S. 555.

121. **Panisset, L., Verge, J.**: Anwesenheit von Spirochaeten bei Hunden mit Gastroenteritis hémorrhagique. C. r. Acad. des Soc. 180, 1925, S. 1296.

122. **Pic, A.**: Un mot au sujet de la spirochétose ictérohémorragique. Bull. Soc. Sci. vet. Lyon 37, 1934, S. 287.

123. **Pospichal, R.**: Zur Therapie der Stuttgarter Hundeseuche. B. T. W. 1934, S. 725.

124. **Prchal, Ch.**: Black tongue bei Hunden. Hundetyphus. Vet. Med. 28, 1933, S. 197.

125. **Presch, L.**: Die Stuttgarter Hundeseuche und ihre Behandlung mit Pallicid und Elektrocollargol. Diss. Berlin 1929.

126. **Priepke**: Die Stuttgarter Hundeseuche und ihre Behandlung. Diss. Berlin 1922.

127. **Provazek, S. v.**: Handbuch der pathogenen Protozoen. 1912, Bd. 1 und Nöller, Bd. 1920.

128. **Rea, C.**: Black Tongue in Dogs. Vet. Med. 24, 5, 1929, S. 219.

129. **Reder**: Ein Beitrag zur Stuttgarter Hundeseuche. T. R. 1923, S. 471.

130. **Reiter**: Zur Kenntnis der Weilschen Krankheit. D. med. Wschr. 1917, S. 1283.

131. **Reiter, R.**: Beitrag zur Aetiologie der Weilschen Krankheit. D. med. Wschr. 1916, S. 1283.

132. **Richter**: Hundeseuche. Vortrag am 13. 5. 1900. B. T. W. 1900, S. 413.

133. **Ridlon, I. R.**: Studies on Leptospira icterohaimorrhagiae. Publ. Health. Rep. 1931, I, S. 1 (Ref. Jber. Vet. Med. Bd. 51, 1931, S. 1205).

134. **Rife, C.**: Hundetyphus, Black tongue. J. of the Amer. Vet. Med. Assoc. 24, 1927, S. 296 (Ref. T. R. 1927, S. 130).

135. **Robinson, H. S.**: Klinische Betrachtungen über Stuttgarter Hundeseuche. Ref. Wiener tierärztl. Monatsschr. 1934, S. 120.

136. **Roos, C. J., Walch-Sorgdrager, B.** u. **Schüffner, W. A. P.**: Eine Epidemie von L. canicola-Infektion bei Menschen und Hunden. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1937, III, S. 3324 (Ref. Ztbl. f. Bakt. 127, 1937, S. 445).

137. **Rubarth, S.**: Die Weilsche Krankheit beim Hund und beim Fuchs. M. T. W. 1937, S. 556 u. 569.

138. **Sanarelli, G.**: Les Spirochetes caecaux. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 41, Nr. 1, S. 1, 1927.

139. **Sazerac, R.** u. **Hirosi Nakumura**: Pouvoir préventif et pouvoir curatif du bismuth vis-à-vis du „Spirochaeta icterohaemorrhagiae". Bull. de l'aced. de méd. 97, 23, 1927, S. 774.

140. **Schach, Fr.**: Beitrag zur Stuttgarter Hundeseuche und zur Urämie des Hundes. T. M. 2, S. 9, 1931.

141. **Schach, Fr.**: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Urämie des Hundes mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Stuttgarter Hundeseuche. Diss. Leipzig 1930 (Ref. B. T. W. 1931, S. 603).

142. **Scheibel**: Eine eigenartige, im Herbst 1898 unter den Hunden Frankfurts beobachtete Krankheit. B. T. W. 1899, S. 73.

143. **Schick, H.**: Ueber die Beziehungen zwischen Stuttgarter Hundeseuche und Urämie auf Grund path.-anat. und histochem. Untersuchungen. Diss. Königsberg 1931, Berlin.

144. **Schloßberger** u. **Pohlmann**: Serologische Untersuchungen über Stuttgarter Hundeseuche. Ztbl. f. Bakteriologie 136/3—4, S. 182, 1936.

145. **Schloßberger**: Neue Feststellungen über Weilsche Krankheit und Stuttgarter Hundeseuche. RGBl. 12/30, 1937, S. 521.

146. **Schmidinger, A.**: Systematische Untersuchungen des Harnes bei der Staupe und der Stuttgarter Hundeseuche des Hundes. Deutsch-österr. tierärztl. Wschr. 4, 1922, S. 70.

147. **Schmidt**: Spironemen bei einem Hunde mit Gastroenteritis. B. T. W. 1922, S. 76.

148. **Schmidt, H.**: Untersuchungen von Katzennieren auf Leptospiren. Diss. Wien 1936.

149. **Schnelle, G. B.**: Fuso-spirochetal disease in dogs. N. amer. Veterinarian. 15, S. 35, 1934 (Ref. Jber. Vet. Med. Bd. 55, 1934).

150. **Schramek, J.**: Ueber eine disseminierte Erkrankung der Pleura costalis beim Hunde. Diss. Wien 1925, Wiener Tierärztl. Monatsschrift 1925, S. 583.

151. **Schröder**: Stuttgarter Hundeseuche und ihre Beziehung zur Staupe. Ztg. d. V. f. Dtsch. Schäferhunde, Jg. 27, S. 341 (Ref. T. R. 1928, S. 606).

152. **Schüffner**: Arch f. Tropen- u. Schiffshyg. 1925, Bd. 29, S. 33 (Nach Klarenbeek, A.: Die akute Lps.).

153. **Schulz, E.**: Die Stuttgarter Hundeseuche und ihre Behandlung. Diss. Berlin 1923 u. Tierärztl. Mitt. 3, 1922, S. 372.

154. **Seydler, B.**: Beitrag zum Problem der Stuttgarter Hundeseuche. T. R. 302—304, 1937, 937.

155. **Silberstern, E.**: Studien zur Frage der Darmspirochaeten. Wiener med. Wschr. 1929, S. 327.

156. **Smythe, A. R.**: A case of Stuttgart disease in a bulldog. Vet. Rec. 1933, S. 972 (Ref. Jber. Vet. Med. 1934, S. 65).

157. **Sobernheim, G., Löwenthal, W.**: Allgemeines über Spirochaeten. Handbuch der path. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, VII, 1. Teil, 1930, S. 1.

158. **Stang-Wirth**: Tierheilkunde und Tierzucht, Bd. 9, S. 691.

159. **Steinmetzer, K.**: Tierexperimentelle Untersuchungen über Stuttgarter Hundeseuche. Wiener T. M. 1926, S. 481.

160. **Stetter, R.**: Die Häufigkeit der Nierenerkrankungen beim Hunde. M. T. W. 1931, S. 93.

161. **Takadi, J.**: Ueber das Vorkommen der Erreger der Weilschen Krankheit (Spirochaeta ikterohaemorrhagica) und der Rattenbißkrankheit (Spir. morsus muris) bei Wiener Ratten. Wiener klin. Wschr. 38, 1925, S. 1231.

162. **Tscherniak, W. S. u. Romanow, N. A.**: Die multiplen Kalkablagerungen in den Geweben des Organismus bei der sog. Stuttgarter Hundeseuche. Arch. f. Tierhkd. Bd. 63, 1931, S. 436.

163. **Uebele**: Handlexikon der tierärztlichen Praxis, 1910.

164. **Uhlenhut, P. u. Fromme, W.**: Berliner Klin. Wschr. 1916, S. 408.

165. **Uhlenhut, P. v.**: Zur Kultur der Spirochaeta icterogenes. D. med. Wschr. 1917, S. 1553.

166. **Uhlenhut, P. u. Fromme, W.**: Ein Schutz- und Heilserum gegen die Weilsche Krankheit. D. med. Wschr. 1918, S. 705.

167. **Uhlenhut, P. u. Fromme, W.**: Können Hunde an Weilscher Krankheit erkranken? B. T. W. 1919, S. 33.

168. **Uhlenhut, P. u. Zuelzer**: Ueber die biologischen und immunisatorischen Beziehungen des Erregers der Weilschen Krankheit zu den freilebenden Wasser-Spirochaeten (Spirochaeta pseudoikterogenes). Klin. Wschr. 1. Jg., 1922, S. 2124.

169. **Uhlenhut u. Großmann**: Zur Typenfrage der Spirochaeta ikterogenes. Zentralbl. f. Bakteriol. 1926, Bd. 97, S. 370.

170. **Uhlenhut, P. u. Fromme, W.**: Hunde als Spirochaetenträger. Handbuch der path. Mikroorganismen 7, 1. Teil, S. 566, 1930.

171. **Uhlenhut, P.**: Zur Epidemiologie, Diagnose, Therapie und Prophylaxe der Weilschen Krankheit. Die Med. Welt 1936, S. 989.

172. **Uhlenhut, P. u. Zimmermann, E.**: Hunde als Träger der Spirochaeten vom Weiltypus. Dtsch. med. Wschr. 22, 1936.

173. **Uhlenhut, P.**: Med. Welt 1937, S. 28—30—33.

174. **Ungermann:** In: Handbuch der Protozoen. S. v. Prowazek, W. Nöller. Leipzig, A. Barth, 1925, Bd. 3, S. 1708.

175. **Veenendaal u. Klarenbeek:** Urämie des Hundes. Tijdschr. v. Diergeneeskd. 51, 1924, S. 929.

176. **Verge, J.:** Les spirochétoses du chien. Rev. gén. Méd. vét. 44, 1935, S. 705 (Ref. Jber. Vet. Med. Bd. 60, 1936, S. 109).

177. **Voet, Schüffner, Dhont, Klarenbeek:** Die Leptospirose beim Hund und das Vorkommen der Leptosira canicola. Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde 1934, S. 5197.

178. **Vorpahl:** Rattenbißkrankheit in Deutschland. Münchn. med. Wschr. 1921, S. 275.

179. **Weber, W.:** Kommen im Blut und Organen von Hunden mit Ikterus und solchen mit rasch verlaufender Stuttgarter Hundeseuche Spironemazeen vor und haben sie eine ursächliche Bedeutung bei dieser Krankheit? Preisaufgabe u. Diss. München 1936.

180. **Wenyon, C. M.:** Protozoology, Bd. II, London, Bailliere, Tindall, Cox. 1926, S. 1233 u. 1281.

181. **Wilbert, R. u. Delorme:** Sur une spirochétosa ictero-hémorrhagique du chimpanzé transmissible a l'homme. Annal. de l'Inst. Pasteur 11, 1927, S. 1140.

182. **Wirth, D.:** Blutbefunde bei der Stuttgarter Hundeseuche. W. T. M. 1914, S. 131.

183. **Wirth, D.:** Wechselrede zu A. Luger über das Vorkommen von Sp. im tierischen und menschlichen Magendarmtrakt und deren klinische Bedeutung. W. T. M. 1923, S. 93. Desgl. Hartl, S. 94.

184. **Wirth, D.:** Spirochaetosis melaenogenes canum (Stuttgarter Hundeseuche). B. T. W. 1927, S. 3.

185. **Wirth, D.:** Zur Pathogenese der Stuttgarter Hundeseuche. W. T. M. 1934, S. 257.

186. **Wirth, D.:** Das Stuttgarter Hundeseuche-Problem. W. T. M. 1935, H. 5 und 6.

187. **Wirth, D.:** Stuttgarter Hundeseuche. Stang-Wirth, Tierhkd. u. Tierzucht 9, S. 691.

188. **Wirth, D.:** Weiterer Beitrag zum Stuttgarter Hundeseuche-Problem. T. R. 1935, S. 609.

189. **Wirth, D.:** Infektionsversuche mit Leptospiren. W. T. M. 1937, S. 97.

190. **Wirth, D.:** Wien. Klin. Wschr. 1937, Nr. 30.

191. **Wirth, D.:** Zur ursächlichen Bedeutung der Leptospiren bei der sog. Stuttgarter Hundeseuche. T. R. 1937, S. 547.

192. **Wohlmuth:** Tierärztl. Zentralbl. 1905, Nr. 8 (nach Hörning).

193. **Wolff, I. W.:** Untersuchungen über Kultur und Serologie der Leptospiren. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 29, 1925, S. 111.

194. **Zimmermann, E.**: Ueber ein verbessertes Kulturverfahren der Spir. icterogenes. Zbl. f. Bakteriol. I Orig. 137, 1936, S. 280.

195. **Zuelzer, M.**: Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Entwicklung der Weilschen Spirochaete. Arb. aus d. Kaiserl. Ges.-Amt 1918, Bd. 51, S. 159.

196. **Zuelzer, Uhlenhut**: Ueber das Vorkommen des Erregers der ansteckenden Gelbsucht (Spir. ikterogenes) bei freilebenden Berliner Ratten. Med. Klinik 1919, Nr. 51.

197. **Zuelzer, M.**: Demonstration der Spirochaeta ikterogenes bei wilden Ratten. Berl. klin. Wschr. 1920, Nr. 13.

198. **Zuelzer, M.**: Freilebende Wasserspirochaeten als Krankheitserreger. Zbl. f. Bakteriol. 1922, Bd. 89, H. 1.

199. **Zuelzer, M.**: Beitrag zur Kenntnis der saprophytischen Spirochaeten. Zbl. f. Bakteriol. I. Abtlg., 1923, H. 2.

200. **Zuelzer, M.**: Die Spirochaeten. Handbuch d. path. Protozoen S .v. Prowazek, W. Nöller, 11. Lieferung 1925, S. 1627.

201. **Zuelzer, Baermann**: Die Einheitlichkeit aller Tier- und Menschenpathogenen Spirochaeten vom Typus der Spirochaeta ikterogenes syn. ikterohaemorrhagica und der mit ihr verwandten Wasserspirochaeten vom gleichen Typus. Zbl. f. Bakteriol. 1927/28, 1. Abtlg. Bd. 105, S. 345.

202. **Zuelzer, M.**: Zur Biologie und Epidemiologie der Weilchen Krankheit mit bes. Berücksichtigung von Dänemark. Zentrbl. f. Bakteriol. 136, 1936, S. 194.

203. **Zschokke, E.**: Die Hundeseuche: Gastritis hämorrhagica. Schweiz. Arch. 1900, S. 241 (Ref. Jber. Vet. Med. 1901, S. 85).

Nachtrag.

Nach Abschluß der Arbeit erschienen folgende einschlägige Arbeiten:

204. **Berger, Franz**: Leptospiren bei Wiener Kanalratten, Diss. Wien 1936, und Wien. T. Mschr. 24, 1937, S. 540.

205. **Blumenberg, L.**: Ueber die Weilsche Krankheit als Laboratoriums- und Stallinfektion. Zbl. Bakt. I, Orig. 140, 1937.

206. **Davidson, L. S. P.**: Weil's disease: A new occupational disease in fish workers. Glasgow med. J. 11, S. 113, 1938. — Ref. Jber. Vet. Med. 1938, 64, S. 274.

207. **Fingerlos, Konrad**: Erfolgreiche Behandlung der sog. Stuttgarter Seuche der Hunde. Wien. Tierärztl. Mschr. 1938, S. 626.

208. **Harvey, Harold J., David T. Smith, Elbert L. Persons** and **Margaret V. Burns**: The effect of various fractions of liver on experimental canine black tongue. J. Nutrit. 16, 1938, S. 153. Ref. Jber. Vet. Med. 1939, 64, S. 368.

209. **Hoeden, M. J. van der:** Spezifische Antikörper der Weilkrankheit im Urin. Ann. Inst. Pasteur 56, S. 206, 1936. Ref. D. T. W. 1937, S. 153.

210. **Kaufmann, Otto:** Vergleichende serologische Untersuchungen mit verschiedenen Stämmen der Spirochaeta icterogenes und mit der Spir. canicola. Z. Immunforsch. 93, S. 354, 1938.

211. **Klarenbeek, A.:** Klinische Statistik der Leptospirosen des Hundes. Zbl. Bakt. I Orig. 142, S. 83.

212. **King, S. N.:** Stuttgart disease and nephritis. The Vet. Record Bd. 49, S. 1195, 1937. — Ref. B. T. W. 1938, S. 218.

213. **Mertens, W. K.:** Ueber das Vorkommen von Leptospira ictero-hämorrhagica bei Katzen. Niederl.-Ind. Bladen v. Diergeneesk. 1938. S. 78. — Ref. T. R. 1938, S. 375.

214. **Mießner, H.** und **Dedié:** Leptospirosis bei Silberfüchsen. D. T. W. 1937, S. 809.

215. **Norgaard, J., Petersen, C. B.:** Om Leptospirosis canum. Maanedskr. Dyrl. 50, 81—89, 127—135, 1938 Ref. Zbl. Bakt. 131, Ref. 1938, S. 381.

216. **Paß, Georg:** Leptospiren bei Mäusen. Diss. Wien, 1936 und Wien. T. Mschr. 24, 1937, S. 541.

217. **Petersen, C. Borg** et **Erik Jakobsen:** Ein Fall von Weilscher Krankheit, die wahrscheinlich von einem Hunde übertragen worden ist. C. r. Soc. Biol. Paris, 126, S. 797, 1937. Ref. Jahresber. Vet. Med. 63, S. 582.

218. **Rimpau, W., H. Schloßberger** und **J. Kathe:** Ueber Leptospirosen in Deutschland.

219. **Stödter:** Ein seltener Fall von Weil-Spirochaeten-Infektion vom Typ Canicola bei einer 47jährigen Patientin. B. T. W. 1938, S. 261.

220. **Stuart, R. D.:** Leptospirosis in Glasgow tripe workers. Vet. J. 94, 1938, S. 177. — Ref. Jber. Vet. Med. 64, 1938, S. 274.

221. **Walch-Sorgdrager, B.** und **Schüffner, W.:** Die Selbständigkeit der Leptospira canicola. Zbl. f. Bakt. I. Orig. 1938, S. 97—109.

222. **van der Walle, N.:** Recherches sur l'existence d'infektions à Anvers. C. r. Soc. Biol. 128, 1938, S. 804. Ref. Zbl. Bakt. 131, 1938, S. 381.

223. **Welcker, Armin:** Die Laboratoriumsinfektionen mit Weilscher Krankheit. Zbl. Bakt. 141, 1938, S. 400.

Lebenslauf.

Am 16. Februar 1911 wurde ich, Hans-Martin August, in Rakwitz, Kreis Bomst, geboren als Sohn des Pastors Reinhold August und seiner Ehefrau Clara geb. Scholz. Ich besuchte das Staatliche Kant-Gymnasium in Berlin-Spandau. Dort legte ich im Februar 1929 die Reifeprüfung ab. An den Universitäten Gießen und München studierte ich Veterinär-Medizin. Nach der tierärztlichen Prüfung im Dezember 1935 machte ich den vorgeschriebenen Schlachthofkursus in München und war anschließend noch 3 Monate lang als Aushilfstierarzt an diesem Schlachthof tätig. Vom 1. April 1936 bis 28. Februar 1937 war ich Assistent an der Medizinischen Tierklinik der Universität München. In dieser Zeit hatte ich Gelegenheit, den in vorliegender Arbeit beschriebenen Seuchengang zu beobachten. Da die an dieser Epizootie gesammelten Erfahrungen nicht in allem den anderenorts gemachten Feststellungen entsprachen, beauftragte mich der Vorstand der Klinik, Herr Professor Dr. Nörr, den Münchener Seuchengang an Hand der Krankengeschichten zu beschreiben.